FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

ANNÉE 1942 N° 27

Thèse présentée pour le Doctorat en Médecine

par

ROHMER Francis Camille
né à Colmar (Ht-Rhin), le 20 Février 1915
Interne des Hôpitaux de Strasbourg

De l'intérêt du syndrome pyramidal déficitaire dans le diagnostic des tumeurs des hémisphères cérébraux

Président : M. BARRÉ Professeur

Imprimerie Générale
Jean de Bussac
2, Cours Sablon,
Clermont-Ferrand
— 1942 —

FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

ANNÉE 1942 N° 27

Thèse présentée pour le Doctorat en Médecine

par

ROHMER Francis Camille
né à Colmar (Ht-Rhin), le 20 Février 1915
Interne des Hôpitaux de Strasbourg

De l'intérêt du syndrome pyramidal déficitaire dans le diagnostic des tumeurs des hémisphères cérébraux

Président : M. BARRÉ Professeur

Imprimerie Générale
Jean de Bussac
2, Cours Sablon,
Clermont-Ferrand
— 1942 —

FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

Doyen	MM.	André FORSTER ✲ ✪ I.
Assesseur		P. ROHMER ✲ ✪ I.

Professeurs titulaires

Clinique médicale B	MM.	AMBARD ✲ ✪ I.
Embryologie et tératologie		ANCEL ✲ ✪ I.
Clinique neurologique		BARRÉ ✲ ✪ I.
Histologie		N....
Clinique O.R.L.		N....
Anatomie		FORSTER ✲ ✪ I.
Thérapeutique chirurgicale		FONTAINE ✪ A.
Chimie biologique		NICLOUX O. ✲ ✪ I.
Hygiène et bactériologie		OBERLING ✲ ✪ A.
Clinique dermatologique		PAUTRIER ✲ ✪ I.
Clinique psychiatrique		PFERSDORFF ✲ ✪I.
Clinique ophtalmologique		REDSLOB ✲ ✪ I.
Clinique d'obstétrique et maladies des femmes		KELLER ✲ ✪ I.
Clinique infantile		ROHMER ✲ ✪I.
Physiologie		N....
Pharmacologie et Médecine Expérimentale		SCHWARTZ ✪ I.
Médecine légale et médecine sociale		SIMONIN O. ✲ ✪ A.
Hydrologie et climatologie		VAUCHER ✲ ✪ I.
Physique biologique		VLÈS ✲ ✪ I.
Clinique chirurgicale B		WEISS ✲ ✪ A.
Clinique Médicale A		N....
Anatomie pathologique		N....

Professeurs sans chaire

Histologie	MM	ABON ✲ ✪I.
Anatomie		BELLOCQ ✲ ✪ I.
Anatomie pathologique		GÉRY ✪ I.
Clinique médicale A		HANNS O. ✲ ✪ I.
Clinique psychiatrique		GELMA ✲ ✪ I.

Chargés de cours et agrégés

MM. CALLOT — KAYSER ✪ A. — ROMEY O. ✲ ✪ A. — TULASNE

MM. KLEIN — REISS ✪ A. — SACREZ — GINGLINGER

MM. HUMBERT ✲ ✪ A. — WARTER — THIVOLLE ✪ A.

Chargé d'un cours complémentaire

M. ROEDERER ✪ I.

Professeurs honoraires

M. STOLZ ✲ ✪ I. — M. CHAVIGNY C. ✲ ✪ I. — M. LERICHE O. ✲ ✪ I

M. BOUIN ✲ ✪ I. — M. WEILL ✲ ✪ I.

Agrégés libres

M. SIMON O. ✲ ✪ A. — M. KREISS A. ✪

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette école, de mes chers condisciples, je promets et je jure au nom de l'Etre suprême d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe.

Ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis resté fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543517_0054

A MES PARENTS

à qui je dois tout, et qui sont là-bas.

AUX MIENS

A NOTRE MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR J.-A. BARRÉ

de la Faculté de Médecine de Strasbourg
Directeur de la clinique neurologique

qui n'a cessé de nous témoigner, dès le début de notre internat, un bienveillant intérêt, qui nous a conquis par la finesse de son observation clinique et sa passion de la recherche, et qui a su nous communiquer, dans le travail, cette foi et cet enthousiasme dont est empreinte toute son œuvre.

Qu'il nous permette d'ajouter ici que nous n'oublierons jamais ce qu'il fut pour nous aux heures pénibles de ces dernières années, où son affectueuse compréhension, son énergie, son courage et son inébranlable confiance furent toujours pour nous le plus précieux réconfort.

Puisse-t-il trouver ici l'assurance de notre profonde reconnaissance et de notre inaltérable dévouement.

A Monsieur le Professeur FORSTER

Doyen de la Faculté de Médecine de Strasbourg

auprès de qui nous avons trouvé, durant toutes nos études médicales, le meilleur accueil, et auquel les étudiants alsaciens doivent tant.

A Monsieur le Professeur agrégé J. WARTER

qui fut notre Maître de conférences d'Internat à Strasbourg, et en qui nous trouvons toujours le plus amical appui.

A NOS MAITRES DE LA FACULTE
DE MEDECINE DE STRASBOURG

A Monsieur le Professeur H. ROGER

Directeur de la clinique neurologique
de la Faculté de Médecine de Marseille

qui nous a accueilli avec tant de bienveillance dans son service. Nous le prions de croire à toute notre respectueuse reconnaissance.

A Monsieur le Docteur M. ARNAUD

Chargé du cours de Neuro-Chirurgie
à la Faculté de Médecine de Marseille
Chirurgien des Hôpitaux

à qui nous gardons tant de reconnaissance pour la cordialité avec laquelle il nous a reçu à Marseille, et pour son précieux enseignement qui nous permettra de compléter notre formation neurologique.

A MES AMIS

en particulier ceux de l'Université de Strasbourg.

INTRODUCTION

Si nous avons choisi comme sujet d'étude ce syndrome qui a notablement enrichi la séméiologie nerveuse, c'est que nous avons été frappé et souvent enthousiasmé pendant notre internat à la Clinique Neurologique de Strasbourg, de sa valeur et de la sûreté qu'il apportait très précocément au diagnostic dans de nombreux cas et notamment dans ceux où une tumeur cérébrale était suspectée.

Ce syndrome peut exister :

1° *en dehors de toute manifestation irritative du système pyramidal, dont seuls les signes particuliers étaient recherchés jusqu'à l'isolement du Syndrome pyramidal déficitaire et que, trop souvent, on recherche seuls encore.*

2° *en dehors de toute impression de faiblesse et totalement à l'insu du sujet.*

Le grand mérite de sa découverte en revient tout entier à notre Maître, le Professeur Barré. Nous avons d'autant plus à cœur d'essayer de faire mieux connaître ce syndrome que trop de médecins semblent l'ignorer encore, même et surtout en France, et que sa valeur séméiologique dans l'étude d'une des questions les plus actuelles de la pathologie nerveuse : celle des Tumeurs cérébrales, nous paraît de tout premier plan.

A dessein, nous n'avons gardé comme base de ce tra-

vail, que des cas de tumeurs des hémisphères cérébraux, et nous avons adopté le plan que voici :

I. Le Syndrome Pyramidal Déficitaire.

a) Son historique.

b) Sa description.

II. Observations cliniques.

III. Analyse et discussion de ces observations.

IV. Etude clinique générale du syndrome pyramidal déficitaire dans les tumeurs des hémisphères cérébraux.

V. *Conclusions.*

I

LE SYNDROME PYRAMIDAL DÉFICITAIRE

A. Historique du Syndrome pyramidal déficitaire

La connaissance et l'étude du Syndrome pyramidal déficitaire sont de date relativement récente.

C'est en 1917 que le Professeur Barré en décela pour la première fois l'existence, chez un malade atteint de troubles moteurs que l'on n'arrivait pas à définir. Ce sujet se plaignait de faiblesse des membres d'un côté sans présenter aucun des signes objectifs, alors connus, justifiant ses dires ; il marchait normalement et n'accusait de la faiblesse qu'après la fatigue. Les réflexes tendineux n'étaient pas modifiés et le signe de Babinski faisait défaut. Au cours de l'examen, et spécialement, pendant qu'il étudiait les variations éventuelles du tonus musculaire en fonction des positions prises par les membres, le sujet se trouvant en position ventrale, jambes fléchies à angle droit sur les cuisses, le Professeur Barré remarqua que du côté sain la jambe restait d'elle-même verticale, tandis que du côté opposé la jambe retombait lentement sur le plan du lit. Ce phénomène s'étant reproduit plusieurs fois, exactement de la même manière, le Professeur Barré demanda au malade de faire un effort pour empêcher la chute de sa jambe, « je fais autant d'effort d'un côté que de l'autre, répondit-il, j'en fais même beaucoup plus de mon côté faible, mais ma jambe ne veut pas tenir ». Et M. Barré constata que malgré une mise en activité très forte des fléchisseurs de la cuisse du côté malade, la jambe tombait.

Examinant par la suite un grand nombre de sujets atteints d'affections très variées du système nerveux, Mon-

sieur Barré retrouva fréquemment ce même signe et acquit très rapidement la conviction que ce phénomène, qu'il dénomma « la manœuvre de la jambe », était un signe de valeur, traduisant une atteinte pyramidale. Il en donna la description en 1919 et, un peu plus tard, entrevit une dissociation possible des symptômes du syndrome pyramidal classique en deux groupements élémentaires, ayant retrouvé isolément la manœuvre de la jambe et le phénomène des orteils, dans de nombreux cas. C'est alors qu'il différencia nettement dans le syndrome pyramidal les signes qu'il appela « irritatifs » de ceux qu'il dénomma « déficitaires ».

En consultant la littérature, et en particulier l'œuvre de Babinski, qui a si magistralement étudié l'hémiplégie, on trouve une abondante description des signes de contracture et de spasmodicité, mais fort peu de choses ayant trait spécialement au déficit moteur.

Dans une leçon clinique faite à l'Hôpital de la Pitié, en 1900, sur le diagnostic différentiel de l'hémiplégie organique et de l'hémiplégie hystérique, Babinski décrit le signe de la flexion combinée de la cuisse et du tronc, premier signe de la parésie organique. Mais ce signe n'a pas de valeur absolue, puisqu'on peut le rencontrer en dehors de lésions pyramidales, en particulier dans des altérations des voies cérébelleuses, et dans certains états pathologiques des nerfs périphériques de la région sacrée et lombo-sacrée.

En 1913, Mingazzini décrit comme « petits signes de l'hémiparésie organique » la manœuvre du serment et sa manœuvre du membre inférieur, sur lesquelles nous reviendrons.

B. Description des épreuves mettant en évidence un déficit pyramidal.

Nous décrirons successivement les principales de ces épreuves aux membres inférieurs d'abord, puis aux membres supérieurs et à la face.

Membres inférieurs.

1) *Manœuvre de la jambe de Barré.*

En voici la description telle qu'elle a été donnée par

son auteur, en 1937, dans le mémoire en vue du Fonds Babinski (1).

Elle comporte trois temps :

Premier temps :

Le sujet étant en position ventrale, on fléchit ses jambes à angle droit sur les cuisses, on lui commande alors de les maintenir immobiles dans cette position, puis on les lâche. L'homme normal garde les jambes verticales très longtemps, sans difficultés et sans effort marqué. Au contraire, lorsqu'il y a paralysie ou seulement parésie par atteinte du faisceau pyramidal, on voit la jambe du côté intéressé s'abaisser.

Suivant le degré de la paralysie, la jambe tombe soit complètement, en saccades ou régulièrement, soit incomplètement ; la chute commence alors, puis s'arrête et la jambe peut rester ainsi longtemps dans une position intermédiaire faisant un angle ouvert sur la cuisse.

Deuxième temps :

On demande au sujet de fléchir les jambes aussi fortement que possible sur les cuisses. Du côté sain, la flexion est rapide, facile, complète et prolongée, tandis que du côté parésié elle est plus lente, demande plus d'effort, se fait avec retard, demeure incomplète, puis la jambe se défléchit bientôt d'elle-même, plus ou moins.

Troisième temps :

a) On commande au sujet de résister, alors que l'on essaye de lui étendre les jambes qu'il a fléchies au maximum de ses possibilités. On sent alors que du côté sain, la résistance apparaît immédiatement et s'oppose vigoureusement à la déflexion, tandis quelle est plus faible du côté où il existe une parésie, même légère, et ne se développe fortement qu'après une certaine déflexion : il y a du retard dans l'apparition de la vraie résistance.

b) On peut encore exécuter l'épreuve que voici : l'observateur se mettant, par exemple, à la tête du sujet, peut fléchir lui-même, au maximum, les deux jambes sur les cuisses, maintenir quelques secondes cette flexion passive en appuyant sur les chevilles, et demander alors au malade d'empêcher ses jambes de s'étendre quand il

(1) Elle avait été publiée précédemment déjà ; la première description se trouve dans la Presse Médicale, 14 décembre 1919, numéro 79.

les lui lâchera ; qu'il cesse alors brusquement et en même temps de tenir les jambes, on verra celle du côté sain se défléchir un peu et s'arrêter presque immédiatement, tandis que celle du côté du déficit moteur, se détendra souvent comme un ressort et se défléchira beaucoup plus que celle du côté sain, quand elle n'ira pas d'un seul mouvement rapide, frapper le plan du lit.

Notre Maître a décrit, à côté de la manœuvre de la jambe d'origine centrale, que nous venons d'étudier, une manœuvre de la jambe, du type périphérique, sur laquelle nous ne nous étendrons pas (1).

Tels sont les différents temps de la manœuvre de la jambe, qu'il faut toujours exécuter au complet, notamment dans les cas frustes ou douteux.

Précautions préalables :

Bien que la manœuvre de la jambe soit de pratique très simple, il est cependant utile :

a) De l'observer d'abord dans quelques cas d'hémiplégie récente et marquée, pour « l'avoir dans l'œil et dans la main » avant de la rechercher dans les cas de parésie légère.

b) D'allonger le malade, le ventre bien à plat sur le plan du lit, en s'assurant que ses pieds et ses genoux ne sont pas en contact.

c) De ne pas oublier que la douleur peut, à elle seule, fausser la manœuvre et induire en erreur, en empêchant le sujet observé de développer à fond, et autant que ses forces le lui permettraient, un mouvement qui le fait souffrir et qui l'arrête dans son cours.

d) De vérifier l'état de la motilité articulaire passive, qui doit être conservée pour que la manœuvre garde sa valeur.

e) De s'assurer que le malade, après avoir bien compris ce qu'on lui demande, fait de réels efforts pour maintenir sa jambe verticale.

f) D'établir, par un examen préalable, que les sensibilités, la sensibilité profonde surtout, sont intactes, que le neurone moteur périphérique a une valeur suffisante (et il lui en faut assez peu) pour lui permettre de répondre à une incitation motrice centrale normale, et qu'un état

(1) J.-A. BARRE. — Manœuvre de la jambe pyramidale et manœuvre de la jambe périphérique. Société Médicale du Bas-Rhin 1923.

de contracture accentué des extenseurs n'épuise pas, par sa simple présence, l'activité motrice volitionnelle du sujet.

Quand un de ces éléments pathologiques existe chez le sujet en observation, l'interprétation de la manœuvre est plus délicate, mais dans de nombreux cas, qu'il importe de discuter et d'analyser avec soin, elle peut conserver sa signification ordinaire.

Ces conditions étant remplies, la constatation d'une manœuvre de la jambe positive implique, à coup sûr, le diagnostic d'une atteinte indiscutable du faisceau pyramidal.

Depuis 1919, date de la description de la manœuvre de la jambe, la preuve de sa signification et de la finesse de ses indications a été si souvent reconnue en France et à l'Etranger, qu'il pouvait sembler tout à fait inutile de faire état d'une divergence partielle. Un seul auteur, à notre connaissance, a soutenu que si la manœuvre de la jambe est un signe très fin de déficit pyramidal, elle ne serait pas absolument spéficique d'une perturbation pyramidale, un trouble des voies cérébelleuses pouvant y donner lieu parfois. Notre Maître a discuté, avec son élève Charbonnel (de Nantes), cette remarque restrictive, et nous n'avons jamais observé à la Clinique Neurologique, où passent de nombreux cérébelleux, un seul exemple de manœuvre de la jambe positive chez un de ces sujets, quand ils n'étaient que cérébelleux. Il suffit de prendre certaines précautions dans la recherche quand le sujet examiné montre la gesticulation asynergique ordinaire du cérébelleux, et mesure mal la force à employer d'une manière régulière pour assurer la verticalité fixe de la jambe.

2) *Manœuvre de Mingazzini.*

Le sujet étant en décubitus dorsal, la cuisse fléchie à angle droit sur le tronc, la jambe à angle droit sur la cuisse, on lui demande de garder cette position.

Un sujet normal peut le faire pendant un temps prolongé. Mais chez un sujet atteint de lésion pyramidale, on voit que du côté parétique, la cuisse s'abaisse lentement et que parfois il s'y joint un abaissement et une flexion partielle de la jambe.

Le Professeur Barré a proposé de dissocier cette manœuvre en deux éléments :

1) Chute de la cuisse, traduisant un déficit du psoas.

2) Chute de la jambe, traduisant un déficit du quadriceps.

MEMBRES SUPÉRIEURS.

1. *Epreuve du Serment de Mingazzini.*

(appelée aussi épreuve du bras tendu).

Elle consiste à faire maintenir à un sujet, ayant les yeux fermés, les bras élevés à l'horizontale, avant-bras et mains en extension et en pronation dans le prolongement du bras (attitude du serment). Du côté parésié, on constate un abaissement vertical plus ou moins rapide et plus ou moins important du bras.

Dans des cas de parésie minime, on peut voir le déficit se traduire uniquement par une chute de la main dont les doigts s'arrondissent et s'abaissent.

2. *Epreuve de l'écartement des doigts de Barré* (1).

Elle consiste à comparer l'amplitude de l'écartement des doigts des deux mains, chez un sujet à qui on a demandé d'écarter au maximum les doigts tenus à plat, parallèlement, et à peu de distance l'une de l'autre. Du côté parésié, les doigts s'écartent moins.

3. *Manœuvre de l'avant-bras.*

Ayant constaté de plus en plus la finesse et la précocité de la manœuvre de la jambe dans le cas de déficit pyramidal, notre Maître s'est demandé s'il n'existerait pas, au membre supérieur, l'homologue exact de cette manœuvre.

Le malade couché sur le dos, les yeux fermés, essaye de maintenir l'avant-bras fléchi à angle droit sur le bras, celui-ci reposant sur le plan du lit. De même que dans la manœuvre de la jambe, cette épreuve ne réclame normalement que très peu d'effort de la part du sujet.

Au cours de nombreux examens, cette manœuvre s'est montrée très souvent positive chez des sujets présentant un déficit pyramidal minime, c'est-à-dire qu'on a observé une déflexion lente de l'avant-bras.

Ensuite, si on demande au malade de fléchir son avant-bras au maximum, on remarque qu'il fléchit moins du côté parésié.

Enfin, à l'essai de déflexion passive, on constate un retard à la résistance.

---

(1) J.-A. BARRÉ. — Le signe de l'écartement des doigts ; nouveau signe des paralysies ou parésies du membre supérieur. Congrès de Strasbourg, Août 1920.

Sans pouvoir dire plus, actuellement, nous pouvons faire remarquer cependant qu'il y a là une ressemblance frappante avec les trois temps de la manœuvre de la jambe. Cette manœuvre, en cours d'étude, n'a pas été décrite encore par notre Maître, et nous ne pouvons, dès à présent, préciser son degré de sensibilité et de précocité, par rapport à celle que nous avons décrite déjà et dont l'expérience a établi la grande valeur et le haut degré de finesse.

Face.

On peut aussi observer un déficit aux muscles de la face, en particulier à l'orbiculaire des paupières. C'est ainsi que, chez un sujet atteint d'une paralysie faciale, même minime, l'orbiculaire palpébral qui semble se contracter normalement et même clore complètement l'œil, ne peut maintenir cette occlusion : l'œil s'ouvre progressivement malgré la volonté du sujet.

Notons, en passant, que ce lâchage de l'orbiculaire palpébral est un excellent signe de différenciation entre une paralysie faciale d'origine centrale et une paralysie faciale d'origine périphérique.

Là encore, nous retrouvons bien les *signes caractéristiques du déficit pyramidal dans la contraction volontaire : contraction rapide, plus ou moins incomplète et surtout non maintenue pendant un temps quelque peu prolongé.*

Il existe aussi des manifestations de déficit pyramidal dans le domaine des autres nerfs crâniens moteurs, en particulier dans celui du trijumeau moteur, du moteur oculaire externe et de l'hypoglosse, et des épreuves faciles à imaginer permettant de déceler le même type d'insuffisance de la motilité volontaire. Mais à part certains cas spéciaux où leur recherche peut se trouver indiquée, s'imposer même, les diverses épreuves envisagées plus haut suffisent.

Parmi toutes ces épreuves, nous insisterons tout particulièrement sur la manœuvre de la jambe. En effet, *elle est de recherche simple, plus sensible que toute autre, d'apparition très précoce et pratiquement impossible à simuler* devant un observateur averti. Dans de nombreux cas où la manœuvre du psoas était négative, et où par conséquent rien n'aurait pu nous faire penser à un déficit pyramidal du membre inférieur, la manœuvre de la jambe était, elle, positive, et nous a permis d'affirmer l'existence de ce déficit.

Telles sont les différentes manœuvres qui, positives, traduisent indiscutablement un déficit du faisceau pyramidal.

Autres éléments, non spécifiques, du syndrome pyramidal déficitaire.

A côté de ces troubles de la motilité volontaire, mis en évidence par des épreuves spéciales et dans des conditions précises, on constate souvent, dans le cas de déficit pyramidal, un certain nombre de faits qu'il importe de bien connaître, mais qui n'ont pas de caractère spécifique, puisqu'ils se rencontrent dans d'autres états :

— Les réflexes tendineux sont en général normaux, mais ils peuvent être diminués.

— Les réflexes cutanés abdominaux demeurent normaux et le réflexe cutané plantaire se fait en flexion.

— La tonicité musculaire est souvent diminuée et l'hypotonie semble être globale, car dans le quadriceps crural par exemple, non seulement les faisceaux superficiels de ce muscle sont mous et hyperextensibles, mais la rotule est relâchée (les mouvements de latéralité qu'on peut lui imprimer sont plus faciles et plus amples qu'à l'état ordinaire ou que du côté sain), ce qui semble traduire l'hypotonie du muscle crural et du sous-crural.

— Enfin les membres atteints de déficit moteur pur, ont un certain degré d'hypothermie, mais c'est là un phénomène banal qui peut se rencontrer dans d'autres lésions nerveuses, soit centrales, soit périphériques.

Causes habituelles du syndrome pyramidal déficitaire.

Toutes les lésions qui intéressent les voies pyramidales sur une certaine partie de leur long trajet ne donnent pas lieu à un syndrome pyramidal déficitaire, dans sa forme pure tout au moins, et nous croyons pouvoir pré-

ciser que nous l'observons chaque fois qu'il y a lésion *progressive et lente, sans destruction* du faisceau pyramidal.

Cette condition est particulièrement réalisée :

1) *Par la compression lente* des voies de la motilité volontaire, surtout à leur origine. C'est bien ce qui semble se produire précisément dans le cas de tumeurs des hémisphères cérébraux que nous avons spécialement en vue dans cette étude.

2) *Par certaines ischémies*. On trouve en effet le syndrome pyramidal déficitaire chez des hypotendus anémiés chez lesquels s'associent souvent : l'hypotension, le trouble de la formule sanguine, et un état de vaso-spasme.

3) *Par certaines intoxications* : par l'oxyde de carbone ou le sulfure de carbone, par exemple.

Il est intéressant de noter cette spécialisation étiologique qui est un exemple de plus à l'appui de l'idée des « *complexes étiologico-cliniques* » développée souvent par notre Maître (1), qui reconnaît une liaison étroite, une véritable combinaison entre les particularités du type clinique réalisé (symptômatologie, évolution, degré, etc.), et le type étiologique spécial en cause.

(1) J.-A. BARRÉ. — Entités étiologico-cliniques (de la place qu'elles doivent tenir en neuro-pathologie). Soc. de Neurologie de Strasbourg, 6-XII-28.

II

OBSERVATIONS CLINIQUES

OBSERVATION N° 1

(publiée par MM. Barré et Fontaine
in *Revue Neurologique* 1930. Janvier, p. 26-37)

« Joseph Lein..., 18 ans, employé de bureau, se trouvait en mars 1928 dans un sanatorium pour tuberculeux ; un jour, après une exposition au soleil, il fut pris de grands maux de tête frontaux, qui durèrent jusqu'au lendemain mais ne se reproduisirent plus pendant une dizaine de mois.

En janvier 1929, ils reparurent et devinrent presque permanents. Nous n'insisterons pas sur les maux de tête, surtout marqués au front, à la région temporale droite et à la nuque, ni sur les vomissements, bien qu'ils n'eussent guère le type cérébral classique, ni sur la stase papillaire (égale aux deux yeux) ; disons seulement que le syndrome d'hypertension crânienne était complet à l'entrée du malade à la clinique, le 6 avril 1929.

L'examen clinique montra qu'il existait des troubles psychiques, une parésie faciale gauche minime, quelques troubles pyramidaux légers du côté gauche et nous permit d'établir le type de réactions vestibulaires.

Troubles psychiques. — La famille a noté pour la première fois leur existence en février 1919, au cours d'une poussée fébrile, qualifiée de grippe, pendant laquelle la fièvre atteignit 41°5 et s'accompagna d'un état de somnolence qui étonna l'entourage. Pendant cet épisode infectieux, il était devenu « grossier », disent ses parents, et manifestait des « goûts spéciaux » (sur lesquels ils ne donnent d'ailleurs aucune précision).

Après la chute de la fièvre, il demeura, une fois, pendant 10 minutes environ tout à fait désorienté dans le temps.

En avril, ses parents trouvent insolite sa façon d'être, de parler et de se comporter. Il devient « superficiel et jovial », lui qui était, disent ses parents, « profond et sérieux ». Il ne se rend pas compte de son état et refuse d'abord l'intervention, comme plusieurs malades atteints de tumeur frontale l'ont déjà fait dans notre service. Il aime à faire rire autour de lui. Sa mémoire est assez bonne, et s'il répond quelquefois avec lenteur aux questions, c'est qu'un paroxysme de céphalées se prépare qui le prive momentanément d'une partie de ses moyens. Ces derniers troubles relativement discrets nous paraissent valables pourtant, et d'autant plus qu'ils tranchent nettement avec ce que nous savons de son caractère et de sa tournure d'esprit d'autrefois. Ils augmentent peu et ne se transforment pas pendant les quelques semaines qui précèdent l'intervention.

Parésie faciale gauche. — Au repos, elle est à peine visible et on peut difficilement la retrouver, même quand on connaît son existence. On note que, d'une façon habituelle, la fente palpébrale gauche est un peu plus petite que la droite, que l'angle commissural des lèvres est un peu abaissé. Les mouvements volontaires bilatéraux se font un peu plus faiblement à gauche. La fermeture unilatérale de l'œil gauche, qui se faisait très bien autrefois, est devenue difficile. Dans la parole et le baillement, le côté gauche s'anime un peu moins. Mais c'est dans le sourire que la prédominance du facial droit s'affirme et trahit le mieux l'existence du déficit gauche. Dans le rire complet ou l'acte de montrer les dents, la différence entre les deux moitiés des lèvres disparaît. De même la contraction unilatérale ou bilatérale des peauciers est également énergique au cours des différentes manœuvres que nous pratiquons. Il s'agit donc bien, dans l'ensemble, d'une de ces parésies faciales de type central, un peu particulières, dont différents auteurs, et Vincent en particulier, nous ont appris la valeur.

Notons, cependant, en passant, quelques petits faits : le signe de Mac Carthy, égal ou plus vif d'ordinaire du côté de la paralysie faciale centrale était plus faible chez notre malade, l'orbiculaire palpébral gauche était un peu plus fermé, le réflexe palmo-mentonnier de Radovici faisait défaut des deux côtés.

En face d'une parésie faciale qui se distingue assez nettement dans beaucoup de cas des autres paralysies faciales centrales, il n'est pas sans intérêt de consigner tout ce qui peut contribuer à nous donner quelque jour une explication claire que nous ne possédons pas et à rapporter ce type clinique particulier à une forme étiologique spéciale. Dans le cas de notre malade, nous pouvons nous demander si le fait pour la tumeur, d'agir par une compression douce et indirecte, sans nuire à l'intégrité anatomique des cellules d'origine et des fibres supérieures du facial, n'est pas en rapport avec le type discret que nous lui avons trouvé, et s'il ne s'agit pas dans la parésie faciale de beaucoup de tumeurs frontales, de troubles faciaux par *compression légère* directe ou indirecte des voies faciales supérieures. La bonne conservation de la tonicité musculaire, la diminution du réflexe fronto-palpébral, le retard dans le déclanchement des mouvements volontaires et automatiques parleraient peut-être dans ce sens.

Troubles pyramidaux. — Le malade ne se plaint d'aucune faiblesse des membres gauches. Mais l'examen systématique permet, dès le début du séjour de L..., de noter certaines différences entre les membres gauches et droits.

Au membre supérieur gauche on ne constate aucune faiblesse : la force au dynamomètre est la même qu'à droite ; le « signe de l'écartement des doigts » décrit par l'un de nous et généralement si sensible, fait défaut ; on ne note aucun abaissement du bras gauche dans l'épreuve des bras tendus. Tous les réflexes tendineux sont aussi vifs qu'à droite : la consistance musculaire est la même, on ne note en somme qu'une hypothermie légère, mais certaine et constante au-dessous du poignet.

Aux membres inférieures, on ne note ni troubles de la marche, ni modification de la tonicité ou du volume des muscles, ni hypothermie ; tous les réflexes tendineux sont égaux à ceux du membre droit. La manœuvre de la jambe, positive au premier et au troisième temps, affirme seule qu'il existe un déficit moteur (les manœuvres de Mingazzini et du psoas restent négatives). Le grattage de la plante en son milieu ou au bord externe provoque une flexion franche des orteils. Pendant plusieurs mois, il n'existe donc qu'un seul signe positif, c'est la manœuvre de la jambe, qui traduit comme l'un de nous l'a indiqué, un pur déficit pyramidal.

Mais vers le 6 mai, alors que la réponse à l'excitation plantaire est encore une flexion des orteils, on observe des secousses spontanées d'extension du gros orteil ; quelques-unes à droite, mais beaucoup plus à gauche.

Vers le 20 mai, on consigne enfin que, malgré ces mouvements involontaires d'extension, la réponse au grattage se fait en flexion à droite, tandis qu'on n'obtient jamais de flexion à gauche. On peut donc seulement dire qu'en l'absence d'un signe de Babinski, le réflexe cutané plantaire gauche était nettement différent du droit.

Le 3 juin, de nouveaux examens montrent qu'il existe un signe de Babinski net et régulier à gauche. Un petit clonus achilléen apparaît en même temps de ce côté ; on ne trouve pas de danse de la rotule, pas de polycinétisme du réflexe patellaire.

Les réflexes cutanés abdominaux et crémastériens sont tous vifs et égaux au début ; plus tard, on observe qu'à gauche la réaction des muscles abdominaux est plus étendue, plus globale, un peu plus lente, comme s'il s'agissait plutôt de réflexes de défense abdominaux que de réflexes cutanés vrais ; le réflexe crémastérien gauche, un peu plus tardif que le droit, se traduit souvent par plusieurs secousses à succession rapide.

Au milieu de mai, les réponses se font sur place par l'excitation abdominale droite, tandis qu'à gauche la contraction apparaît sur les segments situés au-dessus de celui qu'on excite, comme si la réponse directe qui constitue l'essentiel du réflexe cutané faisait défaut (comme à la plante), tandis que persistaient les réponses voisines en rapport peut-être avec les voies réflexes collatérales ».

De l'examen de *l'appareil vestibulaire*, publié en détail dans l'observation, nous ne donnerons ici qu'un résumé.

Le malade n'avait ni titubation ni pulsion et ne se plaignait pas de vertiges.

Il n'y avait pas de nystagmus spontané, mais à la convergence apparaissait un nystagmus fin battant vers la gauche, et, dans les regards latéraux, on notait un nystagmus plus rapide dans le regard vers la gauche que vers la droite. A l'épreuve des bras tendus, on observait une légère déviation des bras vers la droite. A l'épreuve calorique on notait une élévation des seuils de la réflectivité à droite, (c'est-à-dire du côté où siégeait la tumeur).

« *Intervention.* — Nous fîmes ensemble, après anesthésie régionale, une trépanation frontale latérale large

découvrant un peu la région pariétale. L'os est d'épaisseur normale ; la dure-mère ne montre aucune anomalie, le cerveau ne bat pas. La palpation prudente à travers la dure-mère fait croire à une résistance profonde située à la partie antéro-supérieure de la brèche osseuse, mais l'impression est trop peu nette pour que l'on se laisse conduire par elle. On pratique alors une ponction du ventricule latéral et aucune résistance n'est décelée, ni aucune anomalie de consistance. Il faut traverser une grande épaisseur pour obtenir du liquide (clair et normal) dont nous laissons s'écouler très lentement 8-10 cc. ; le seul fait de pousser ou de retirer l'aiguille de 5 à 6 mm. arrête l'écoulement du liquide, ce qui semble bien établir que le ventricule latéral n'est nullement dilaté et que le parenchyme cérébral a son épaisseur normale. On ouvre ensuite la dure-mère : le cortex ne bat pas, les circonvolutions minutieusement observées ne montrent rien d'anormal, mais une palpation nouvelle du lobe permet de sentir, avec assez de netteté cette fois, et non plus à la partie supérieure de la brèche osseuse, mais vers la partie la plus inférieure de la surface découverte, une résistance profonde. Nous devons souligner *la différence très nette des sensations obtenues par le palper avant et après l'ouverture de la dure-mère* et noter que la seconde sensation, plus nette que la première, correspondait bien dans le cas particulier au siège reconnu plus tard de la tumeur recherchée. Nous avons compris par ce premier exemple le parti que peut tirer d'une palpation bien faite un neuro-chirurgien expérimenté ».

Les suites opératoires furent d'emblée très graves. La température s'éleva à 39°, le malade tomba progressivement dans le coma et mourut 24 heures après l'intervention.

« *Autopsie* : L'observation directe des pièces devait nous apporter quelque surprise et nous mettre en possession de documents qui peuvent avoir leur intérêt théorique et pratique : le cerveau qui, au cours de l'intervention, ne faisait pas de saillie notable dans son cadre osseux, sortait littéralement de l'orifice de trépanation ; La palpation refaite alors ne montre plus rien à l'un de nous, ni en surface, ni en profondeur. Une incision faite dans la région de la corne frontale est suivie d'un jaillissement de liquide céphalo-rachidien important, absolument transparent ; après cet écoulement brusque et violent, le cerveau s'affaisse.

Une coupe transversale montre l'existence d'une tumeur du volume d'une noix moyenne, adhérente au septum et à la base du ventricule.

L'examen anatomo-pathologique, pratiqué par Mlle Hoerner, établit qu'il s'agit d'un gliome fasciculé typique ».

En résumé : Sujet de 18 ans, présentant un syndrome d'hypertension crânienne complet. L'examen clinique révèle des troubles psychiques, *un déficit pyramidal* gauche et des modifications des réactions vestibulaires. On porte le diagnostic de tumeur préfrontale droite, le malade meurt après l'intervention. Autopsie : tumeur du septum (gliome fasciculé).

OBSERVATION N° 2

(publiée par MM. J.-A. Barré, Kabaker et Charbonnel in *Revue Neurologique* 1938, tome I, page 363)

« W... Joseph, 52 ans.

Au cours d'une parfaite santé, et en particulier en l'absence de tout phénomène d'ordre neurologique, de toute manifestation d'hypertension crânienne, W..... est pris, le 10 avril 1937, d'une crise d'épilepsie bravais-jacksonienne gauche, à laquelle il assiste pleinement conscient, et qui se reproduit dans la suite tous les 15 jours, environ.

A la cinquième crise, plus forte que les autres, il perd connaissance et, quand il se réveille, il ressent une parésie de la main gauche. Cette parésie ne rétrocède pas, au contraire, elle progresse et, en quatre semaines, elle gagne tous les segments du membre supérieur gauche, puis l'hémiface gauche et enfin tout le membre inférieur du même côté.

En même temps apparaissent, puis se développent, sur les mêmes membres des douleurs spontanées à type constrictif. Enfin une certaine raideur se manifeste dans la moitié droite du corps, aux membres surtout.

En dehors de ces troubles, pas de céphalées nettes, pas de vertiges, pas de bourdonnements d'oreilles, aucun trouble sphinctérien.

L'examen du malade est facile, car il garde une lucidité parfaite et un langage intact, en dehors des courtes phases où il devient confus en même temps que ses membres droits s'agitent.

L'hémiplégie gauche est à peu près complète ; elle est flasque ; les muscles mous, les rotules libres, très faciles à déplacer latéralement.

Les réflexes tendineux sont tous abolis au membre supérieur gauche ; ils sont très faibles au membre inférieur correspondant.

De ce même côté, les réflexes abdominaux et les crémastériens sont abolis ; le réflexe cutané plantaire se fait en flexion franche, l'excitation du bord externe du dos du pied ne déclanche jamais la moindre tendance à l'extension du gros orteil ; quelquefois, les petits se redressent, mais le gros orteil reste toujours immobile quand il ne se fléchit pas (mêmes résultats en employant les manœuvres de Schaeffer, de Gordon, d'Oppenheim). Il n'y a aucun réflexe dit de défense. Du même côté gauche, hyperthermique, et où le malade se plaint de souffrir sans pouvoir analyser cette douleur, les sensibilités tactile, thermique et douloureuse sont absolument intactes ou minimement perturbées.

Par contre, les sensibilités profondes : notion de position, sensibilité vibratoire et sensibilité stéréognosique sont fortement troublées.

Enfin, le côté gauche est un peu gonflé, les extrémités des membres ont un peu le type « succulent ». Quand on touche une partie du membre gauche, W... éprouve dans tout le membre des douleurs constrictives qui le font grimacer.

A droite, en dehors des petites phases où les membres s'agitent sur place, il existe un léger état de rigidité globale, sans tremblement aucun, qui fait penser à une légère réaction des voies extra-pyramidales. Les muscles extenseurs du membre inférieur, en particulier, sont en état d'hypertonie constante, et tout spécialement le jambier antérieur dont le tendon soulève constamment la peau en une forte saillie. Les réflexes tendineux existent ; mais la contracture réduit les déplacements. Les réflexes cutanés existent, le signe de Babinski fait défaut.

La sensibilité est normale sur toute la moitié droite. Paralysie faciale gauche de type central. L'examen des nerfs craniens ne montre aucun trouble.

Pas de stase papillaire à deux examens, dont l'un pratiqué la veille de l'intervention.

Pression artérielle max. : 130 ; min. : 70.

Urée sanguine : 0,31 ; pas d'albuminurie ni de glycosurie. L'encéphalographie par voie lombaire montre un abaissement marqué du ventricule latéral droit et une déviation des deux ventricules latéraux vers la gauche. Une intervention est tentée ; la tumeur ne peut être enlevée, le malade meurt.

A l'autopsie : on trouve une augmentation moyenne de volume de l'hémisphère droit, la scissure interhémisphé-

rique déviée vers la gauche, les méninges normales. Diverses coupes frontales, transversales, montrent une tumeur, infiltrée par endroits ou entourée de zones hémorragiques, dans la partie supérieure de la région fronto-pariétale droite, infiltrant le versant frontal de la scissure de Rolando, puis le fond de cette scissure, c'est-à-dire la zone où se trouvent rapprochées les fibres motrices et sensitives. Elle est surtout sous-corticale et siège en plein centre ovale.

Il s'agit d'un glioblastome à cellules multiformes.

En résumé : Apparition progressive d'une hémiplégie gauche, avec douleurs, après quelques crises bravais-jacksoniennes de ce côté, chez une sujet de 52 ans, sans passé pathologique. A l'examen on constate qu'il s'agit d'une *hémiplégie gauche purement déficitaire*, avec troubles de la sensibilité profonde de ce côté, et une légère hypertonie du côté opposé. Pas de stase papillaire. L'encéphalographie confirme le diagnostic de tumeur fronto-pariétale profonde, droite. Intervention. Mort. Autopsie : tumeur sous-corticale, glioblastome.

OBSERVATION N° 3

(publiée par MM. J.-A. Barré, Kabaker et Charbonnel in *Revue Neurologique* 1938, tome I, page 368)

« K.... Victor, 37 ans, est adressé en juillet 1937 à la clinique neurologique avec le diagnostic de crises d'épilepsie.

Subitement, trois semaines auparavant, le sujet avait eu une crise épileptique. Il n'en avait jamais eu antérieurement. Avant la crise, il voit noir, les objets dansent, puis il perd connaissance en même temps que s'agitent ses membres, sans qu'on puisse noter une prédominance de côté. Quelque temps après, il refait une nouvelle crise identique à la première.

Il n'accuse que des céphalées intermittentes, sans localisations fixes.

A l'examen : on constate qu'à l'épreuve des bras tendus, le bras gauche s'abaisse un peu verticalement et que du même côté la manœuvre de la jambe est positive aux trois temps.

Par ailleurs, aucun signe objectif, en particulier, sensibilité normale à tous les modes, réflexes tendineux normaux, cutanés plantaires en flexion franche.

L'examen du fond d'œil ne revèle rien d'anormal.

En présence de ces crises épileptiques tardives chez un homme non syphilitique, sans lésions cardio-vasculaires, et *du syndrome pyramidal déficitaire — qui n'est découvert que parce qu'il est recherché spécialement, car le sujet ne se plaint d'aucun trouble moteur ni d'aucune faiblesse* — nous soupçonnons d'emblée la possibilité d'une tumeur comprimant la zone rolandique droite. Nous faisons part de cette hypothèse au médecin traitant, en demandant l'hospitalisation du malade à la clinique, mais ce dernier refuse et ne consent à se faire admettre dans le service qu'en décembre 1937.

Les troubles notés cinq mois auparavant ont plutôt diminué, mais on les retrouve encore.

Il n'y a aucun signe d'irritation : les réflexes tendineux sont plus faibles du côté de l'hémiparésie. Les réflexes cutanés existent toujours, il n'y a pas de signe de Babinski. »

La suite de l'évolution confirme notre diagnostic : une hémiplégie s'installe en même temps qu'apparaissent tous les signes classiques d'une tumeur cérébrale (stase papillaire, céphalées, vomissements).

« Une ventriculographie montre que le ventricule droit ne se remplit pas. Une trépanation est faite, les essais de ponction ventriculaire sont infructueux et l'aiguille passe difficilement à travers une tumeur dure. »

En résumé : apparition subite chez un homme de 37 ans, sans antécédents pathologiques, de crises d'épilepsie généralisées avec quelques céphalées. *L'examen met uniquement en évidence un déficit pyramidal gauche.* L'hypothèse d'une tumeur cérébrale antérieure droite est confirmée par la suite. Intervention.

OBSERVATION N° 4 (Inédite)

S... Léon, 25 ans.

S...., étudiant en médecine, en août 1939 faisait un stage à la Clinique ophtalmologique de Strasbourg ; et un jour, entre camarades, ils s'exerçaient à des examens réciproques de fond d'œil. Subitement l'un d'eux déclara que S... a une stase papillaire. Immédiatement, ils demandèrent un contrôle au Professeur Redslob, qui confirma le diagnostic sans en faire part au sujet, bien entendu, et l'adressa à la clinique neurologique pour un examen complet.

S... semblait en parfaite santé, ne se plaignait d'aucun trouble. En poussant l'interrogatoire, il avoua avoir eu de temps à autre des céphalées peu intenses, sans localisations fixes, et auxquelles il n'avait attaché aucune importance.

Ses camarades, interrogés à leur tour, concédèrent un certain changement de caractère de S..., qu'ils n'auraient pas songé d'eux-mêmes à noter, si nous n'avions insisté sur ce point.

Un premier examen, fait en policlinique, fut négatif en dehors d'un petit déficit pyramidal au membre inférieur droit à la manœuvre de la jambe. En effet, au premier temps de cette épreuve, on observait une chute de la jambe droite, légère, mais constante à des examens répétés ; au deuxième temps, le malade fléchissait moins complètement la jambe sur la cuisse ; mais au troisième temps la résistance était pratiquement égale.

Par contre, l'épreuve de Mingazzini et du psoas était négative.

Les réflexes tendineux étaient normaux, le cutané plantaire se faisait en flexion franche. Il n'y avait pas de trouble de la sensibilité. Les épreuves cérébelleuses et vestibulaires étaient normales.

S... fut présenté alors au Professeur Barré, qui, après un nouvel examen complet, ne releva rien en dehors de ce déficit.

Le malade fut hospitalisé immédiatement. Il se rendait parfaitement compte de la gravité de son cas, suspectant de lui-même la possibilité d'une tumeur, et on dut lui assurer une surveillance étroite, de peur d'un suicide. Heureusement, s'installa très rapidement, en quelques jours, une « moria » et le malade ne prit plus guère son état au sérieux.

Les examens qui furent répétés journellement ne révélèrent aucun nouveau signe, mais montrèrent une accentuation progressive et rapide du déficit pyramidal (chute plus franche de la jambe, petite chute du bras droit à la manœuvre des bras tendus).

L'intervention fut décidée rapidement et avant celle-ci, le malade eut quelques crises jacksoniennes très localisées de l'hémiface droite.

L'opération eut lieu à Paris dans le service du Professeur Cl. Vincent le 16 août 1939. En voici le compte-rendu opératoire :

Ventriculographie : la corne frontale gauche est amputée latéralement.

Volet frontal gauche intéressant la région motrice. Dure-mère très tendue. On ouvre largement en avant et sur la région motrice. Les circonvolutions sont étalées, jaunes dans la région correspondant à la frontale ascendante et immédiatement en avant de celle-ci, dans le tiers inférieur de F 2 et F 3.

On incise la deuxième frontale à 2 cm. environ au-dessus de la scissure de Sylvius. A 2 cm de profondeur, on trouve une tumeur de la taille d'une pêche. On peut en faire facilement le tour en avant et en haut. En bas, on trouve quelques artérioles venant de la scissure de Sylvius, on les coupe par coagulation. En arrière, la tumeur passe dans la région motrice et là, les limites sont beaucoup moins nettes ; à l'aide de cotons on délimite doucement la tumeur qui est entourée d'une zone de tissu qui est un intermédiaire entre le tissu tumoral et le tissu sain. Pour n'avoir pas à écarter la zone motrice pendant l'ablation de la tumeur, on coupe celle-ci en deux, de dehors en dedans. On enlève d'abord la partie antérieure, puis, ayant eu ainsi de la place, on enlève la partie postérieure assez facilement.

Hémostase facile. Suture de la Dure-mère, remise en place du volet.

Aux épreuves du psoas-Mingazzini, on remarque un lâchage rapide des deux côtés, mais on n'attribue que peu d'importance à cette manœuvre assez pénible, étant donné le degré de fatigue de la malade.

Les réflexes tendineux sont faibles des deux côtés.

Les cutanés abdominaux sont égaux et normaux. Le cutané plantaire se fait en flexion bilatérale, peut-être un peu moins franchement à gauche.

Intervention par le Professeur Cl. Vincent le 27 août 1938.

Compte-rendu opératoire :

Volet frontal gauche. Le volet saigne comme dans un méningiome. Suspension de la dure-mère. Dans l'angle supéro-antérieur de la plaie, sur une surface de 5 cm. de diamètre, la méninge est très vasculaire. On découpe à l'électro un cercle autour de cette surface hypervasculaire. Aux endroits où la pince a sectionné complètement la dure-mère (sur presque tout le pourtour), la tumeur fait irruption sous pression. C'est une tumeur lobée, qui grossièrement ressemble à un méningiome, mais déjà on remarque qu'elle sort en même temps qu'un liquide légèrement jaune et surtout sirupeux. On ouvre complètement la dure-mère, dans la surface découpée, elle reste adhérente à la tumeur. Des fils sont passés dans la méninge, la tumeur est ainsi enlevée un peu à la façon d'un méningiome, mais en passant dans la circonvolution même, car en bien des endroits la tumeur fait corps avec le cerveau. On enlève ainsi en descendant dans la profondeur, sans difficulté spéciale, une masse grosse comme une mandarine. Au fur et à mesure qu'on descend, la masse paraît plus molle, plus diffluente, moins nettement lobée, elle fait de plus en plus corps avec la circonvolution. En dedans, pour enlever toute la tumeur, on doit passer dans la face interne du cerveau et ainsi jusqu'au corps calleux. L'hémostase est faite aux clips et à l'électro. Tout le pourtour de la tumeur est disséqué en passant dans la substance blanche. On descend de plus en plus profondément. On arrive ainsi au ventricule latéral, qui est ouvert sur une surface grande comme une pièce de 0 fr. 50. On a sous les yeux la tête du noyau caudé, elle ne semble pas envahie. On se demande si, en arrière, on ne voit pas le trou du Monro. En tous cas, il est au fond d'un sillon déterminé par l'œdème, et difficile à voir. Partout, où sur la paroi de la cavité ainsi creusée on soupçonne encore de la tumeur, celle-ci est

enlevée à l'électro. L'hémostase est faite partout à l'électro, complétée par tampons d'eau oxygénée, puis avec du sérum chaud. La partie antérieure du lobe frontal qui n'a pas été enlevée, tend à tomber dans la cavité.

Hémostase de la dure-mère. Suspension en avant.

Pendant ce temps, la pression artérielle est remontée de 9 à 11,5. L'hémostase de la cavité contenant la tumeur n'était plus aussi bonne. Elle doit être refaite sur tout le tour, à l'électro, aux clips et à l'eau oxygénée. Vérification de l'hémostase. La perte de substance de la dure-mère, enlevée avec la tumeur n'est pas comblée. Le volet est remis par dessus, puis le lambeau. Sutures musculaires et cutanées.

Diagnostic histologique : astroblato-astrocytome.

Les suites opératoires furent normales, et la malade, revue deux ans après, allait tout à fait bien. (Elle fut soumise à un traitement radiothérapique post-opératoire).

En résumé : Femme de 45 ans, souffrant de céphalées occipitales droites depuis un an environ, avec une courte période d'accalmie. Obnubilation progressive. Apparition d'une stase papillaire bilatérale. Rien de net à l'examen neurologique en dehors d'une olfaction troublée, d'un psychisme particulier *et surtout d'un déficit pyramidal droit.* On fait le diagnostic d'une tumeur cérébrale frontale gauche, vérifié par l'intervention. Guérison.

OBSERVATION N° 6 (inédite)

Sch.... Oscar, 43 ans, instituteur.

Est admis à la Clinique Neurologique le 17 juillet 1937. Parmi les troubles variés qu'il accuse, nous retenons surtout des céphalées généralisées, mais surtout plus marquées à la région occipitale, une incertitude à la marche, des difficultés de la parole à l'élocution rapide.

De plus, il raconte que de temps à autre, en faisant sa classe, il sent son bras gauche s'endormir. Ce phénomène qui l'a beaucoup impressionné est de plus en plus fréquent ces derniers temps. Enfin, on apprend qu'au cours d'une discussion, il lui serait arrivé d'être complètement désorienté pendant un court instant.

Il s'agit d'un sujet très nerveux qui, depuis l'âge de 15 ans, dit ressentir des angoisses. Il présente un véritable état hypochondriaque et a été soigné à différentes reprises pour : neurasthénie, dépression, troubles sympathiques.

Dans sa famille, plusieurs membres sont, dit-il, très « nerveux », sa mère et son enfant en particulier, une de ses tantes serait morte d'une maladie mentale. Deux de ses enfants sont morts et sa femme a fait deux fausses couches.

A l'examen neurologique, on trouve :

— De gros troubles de la sensibilité profonde aux membres supérieur et inférieur gauches : la notion de position est très altérée à la main gauche et au gros orteil gauche, alors que la sensibilité osseuse au diapason est normale. La stéréognosie est également troublée à gauche. La sensibilité superficielle est assez bien conservée.

— Un syndrome pyramidal déficitaire gauche : qui se caractérise par une chute du bras gauche à la manœuvre des bras tendus, et par une manœuvre de la jambe. positive à ses trois temps.

Notons en passant que le malade n'a pas remarqué de diminution de force de ses membres.

Les réflexes tendineux sont égaux aux membres supérieurs, alors qu'ils sont légèrement plus vifs au membre inférieur gauche.

Les réflexes cutanés abdominaux sont normaux et les cutanés plantaires se font en flexion franche.

Les épreuves cérébelleuses (doigt au nez, marionettes, retournement des mains, Holmes-Stewart) sont incorrectement effectuées, mais étant donnés les gros troubles de la sensibilité profonde, associés aux troubles pyramidaux déficitaires, on ne peut les rapporter à une lésion cérébelleuse certaine. C'est dans des cas semblables qu'ont été décrits les « faux signes cérébelleux ».

A l'épreuve du fil à plomb, on constate une légère inclinaison vers la droite, avec légère rotation du corps sur l'axe vertical, l'épaule droite se mettant en avant. Par contre il n'y a rien d'anormal aux autres investigations vestibulaires cliniques ou instrumentales (pas de nystagmus, pas de déviation des bras tendus, seuils caloriques égaux et normaux).

Le réflexe opto-cinétique est normal.

L'examen du fond d'œil montre une stase papillaire bilatérale. Il n'y a pas de modifications du champ visuel. L'examen psychiâtrique ne nous donne pas de signes de localisation, mais met en évidence un certain ralentissement des fonctions psychiques.

A ce moment-là, le diagnostic de tumeur pariétale droite est posé, mais le malade refuse l'intervention.

Il se fait admettre à nouveau deux mois plus tard, les céphalées ayant beaucoup augmenté. Elles sont alors bilatérales et localisées aux régions sus-orbitaires. Des vertiges ont apparu depuis quelque temps.

De plus, il raconte que quelques jours avant son admission, il est tombé de son lit pendant son sommeil, et il semble bien, sans qu'on puisse l'affirmer, qu'il se soit agi d'une crise nerveuse.

L'examen neurologique du 21 septembre 1937 montre une accentuation nette de tous les troubles que nous avions constatés au premier examen, en particulier les troubles pyramidaux déficitaires et ceux de la sensibilité profonde.

En plus, nous relevons des troubles de la praxie : S..., s'habille et se déshabille avec difficulté, il lui arrive de mettre son pantalon à l'envers et quand on le lui fait remarquer, de glisser alors son bras dans la jambe de son pantalon.

Suites opératoires immédiates : aucune aphasie. Hémiplégie droite : partielle au membre inférieur, totale au membre supérieur,

Suites opératoires éloignées : Nous savons seulement qu'après des séances de radiothérapie, l'hémiplégie a regressé, et qu'en fin 1940, ce malade de passage à Clermont semblait marcher normalement.

Diagnostic histologique : astroblasto-astrocytome. Quelques zones sont très riches en astroblastes, et on y trouve quelques mitoses. Le Dr Berdet qui a fait cet examen histologique, conseillait l'irradiation.

En résumé : Sujet jeune, sans aucun trouble apparent, chez qui une stase papillaire bilatérale est découverte par hasard. *Pour tout signe objectif : déficit pyramidal droit.* Une moria et quelques crises jacksoniennes de la face apparaissent dans la suite. Le diagnostic de tumeur cérébrale frontale gauche est vérifié par l'opération. Guérison.

OBSERVATION N° 5

L... Marie, 45 ans.

Est admise à la Clinique Neurologique de Strasbourg, le 21 juillet 1938 pour suspicion de tumeur cérébrale.

Nous relevons, dans ses antécédents personnels, une ovariectomie unilatérale en 1920, une grossesse extra-utérine avec hystérectomie en 1925.

En 1935, elle aurait fait une chute sur le siège dans un escalier, lors de laquelle elle aurait eu l'impression, dit-elle, que « son cerveau était projeté hors de la boite cranienne ».

La maladie actuelle semble remonter en août 1937. Des céphalées apparaissent au cours d'une période où Mme L... se sent très fatiguée. Ces céphalées ont une localisation fixe, occipitales droites, avec irradiations vers la nuque et sensations de battements. Pourtant, elle continue à mener une vie normale, bien qu'elle ait parfois quelques vertiges (qui semblent avoir été de vrais vertiges).

Le 17 octobre 1937, pendant la nuit, elle vomit pour la première fois pendant une forte crise de céphalées occipitales droites. Puis, jusqu'en novembre 1937, les céphalées qui avaient paru diminuer de fréquence et d'intensité jusque-là, reprennent plus violentes et avec irradiations jusqu'au vertex, sans s'accompagner cependant de vomissements ni de vertiges. Elle consulte alors un médecin. Tous les examens sont négatifs, le fond d'œil est normal, une ponction lombaire ne révèle rien de pathologique (mais la pression n'a pas été prise). Aucune amélioration ne se produit, au contraire, les céphalées augmentent, elles sont continuelles avec des paroxysmes. Elles sont toujours localisées à la région occipitale droite, mais avec irradiation en avant, au vertex et vers le front. La marche est celle d'une personne fatiguée ; pas de tituba-

tion. Un nouvel examen du fond d'œil en décembre 1937 aurait été normal. Un médecin lui prescrit alors du bromure de sodium ; les céphalées rétrocèdent en quatre jours.

Mme L... va très bien jusqu'en juin 1938. A ce moment, les céphalées occipitales reprennent, augmentent et, depuis le mois de juillet, ne cessent plus.

Le 21 juillet 1938, elle est admise dans le service du Professeur Barré.

A son entrée à la clinique, la malade, le plus souvent obnubilée, et assez indifférente, raconte difficilement l'histoire et la succession de ses troubles, même quand son entourage l'aide à préciser les faits et les dates. Elle s'exprime assez bien, mais par moments, il lui arrive de chercher les mots ou d'employer un mot pour un autre. Elle se plaint de céphalées continuelles, toujours occipitales plutôt droites, avec irradiations vers le vertex au moment des paroxysmes. Elle n'a pas de vomissements, pas de vertiges.

L'examen général révèle une tension artérielle de 180 sur 90 et rien d'anormal par ailleurs.

La famille signale que depuis un certain temps, elle trouve une saveur désagréable à tous les aliments.

Examen neurologique :

Olfaction : la malade sent souvent des odeurs désagréables dans la pièce, que personne d'autre ne remarque. Elle reconnaît mal l'odeur des produits qu'on lui présente (café, poivre, camphre, essence ne sont pas reconconnus. Menthe et fleur d'oranger ne sont pas senties à gauche).

Examen ophtalmologique (Professeur Redslob) :

Fond d'œil : forte stase papillaire bilatérale. Champ visuel : normal, même avec tests très fins. Sens chromatique : légèrement défectueux.

Les mouvements oculaires sont normaux. Il n'y a pas de diplopie. Les pupilles sont sensiblement égales et réagissent bien.

La sensibilité faciale est normale. Il n'y a aucun point douloureux à l'émergence des nerfs.

Facial : Il existe une légère parésie droite, visible aux mouvements. La fente palpébrale droite est plus petite. La fermeture des yeux est égale ; mais les dents se découvrent nettement plus à gauche dans l'effort, et l'ouverture de

la bouche est plus large à gauche. Le réflexe de Mac Carthy existe des deux côtés, mais s'épuise plus vite à droite.

L'audition est très bonne et égale.

L'examen du voile du palais montre un pilier un peu abaissé à droite. Les réflexes sont vifs et égaux (la malade trouve qu'elle avale un peu moins bien qu'auparavant).

Les mouvements de la langue sont normaux.

Examen vestibulaire : il n'y a pas de déviation à la manœuvre des bras tendus, pas de nystagmus au regard direct, mais on remarque quelques secousses dans le regard latéral gauche, non extrême.

Il ne semble pas y avoir d'inclinaison à l'épreuve du fil à plomb, mais la malade tient difficilement debout, en raison de sa grande fatigue et de ses céphalées.

Les épreuves vestibulaires caloriques révèlent des seuils absolument égaux, mais légèrement abaissés (40 cc. au froid, 80 cc. au chaud).

Cervelet : A l'épreuve du doigt au nez, à droite, les mouvements sont mous, mais corrects ; à gauche, il se produit de petites erreurs. Les mouvements de marionettes sont difficiles à effectuer des deux côtés, mais surtout à gauche.

Membres supérieurs : La sensibilité est parfaite à tous les modes. La motilité est normale ; la température égale des deux côtés. La force segmentaire est sensiblement égale, mais la malade serre avec moins de force de la main droite. Le signe de l'écartement des doigts est positif à droite.

A l'épreuve des bras tendus se produit une *chute constante et progressive du bras droit*.

Les réflexes tendineux existent tous, un peu plus mous à droite.

Membres inférieurs : La sensibilité est parfaite, la tonicité égale et normale. La motilité active et passive est correcte.

A la manœuvre de la jambe, se produit un *lâchage net et constant à droite* au premier temps. Les deuxième et troisième temps de la manœuvre sont difficilement effectués, car la malade est très fatiguée.

opératoires immédiates sont assez sérieuses. Un examen neurologique révèle alors un Babinski droit. Une aphasie se manifeste dans les jours qui suivent l'intervention, puis elle rétrocède légèrement. On fait faire de la radiothérapie et les crises semblent diminuer de fréquence.

Puis on perd le malade de vue.

En décembre 1939, il se fait hospitaliser à l'hôpital des Réfugiés à Clairvivre.

L'aphasie a considérablement augmenté, puis est restée stationnaire. Une hémiplégie s'est installée très progressivement. Les crises épileptiques sont devenues de plus en plus fréquentes. Il existe alors une stase papillaire bilatérale, plus marquée à gauche. Un examen pratiqué le 23 février 1940 montre une motilité très réduite des membres supérieur et inférieur droits, plus encore au membre supérieur qu'au membre inférieur. La flexion des doigts est limitée, la flexion de l'avant-bras sur le bras ne dépasse pas l'angle droit, l'élévation du bras est presque impossible. Au membre inférieur, tous les mouvements peuvent être effectués, mais sont limités et il existe une forte contracture.

Les réflexes tendineux sont très vifs, polycinétiques, avec clonus du pied et signe de Babinski à droite. Il n'y a pas d'Oppenheim. Les cutanés abdominaux sont abolis à droite.

Seule, la sensibilité profonde est touchée au membre supérieur droit, alors que les sensibilités superficielles et profondes sont très touchées au membre inférieur de ce même côté.

L'examen psychiatrique du Professeur Pfersdorff donne les résultats suivants (1) : « Dans le domaine du langage : trouble de l'articulation des mots tests, dysarthrie apparaissant avec la fatigue, suppression de l'épellation, l'écholalie est relativement peu lésée, la production des énumérations est très déficiente. Le calcul est presque aboli ; la lecture est caractérisée par la paralysie verbale et littérale. La dénomination des images est troublée mais pas abolie, celle des couleurs est abolie.

Toutes les formes de la praxie sont supprimées, sauf l'échopraxie de la main gauche.

Les rythmes sont bien fournis par la main gauche. L'écriture (main gauche) ne reproduit que le nom, la copie est abolie. Le dessin est correct.

---

(1) Y. CHARPENTIER : Un cas de tumeur de la région pariéto-occipitale gauche. Thèse Strasbourg 1940.

La stéréognosie et la stéréopraxie sont abolies.

Le malade présente une grande labilité affective à prédominance euphorique ».

Dans la nuit du 2 au 3 mars, le malade fait une violente crise qui se manifeste par de fortes convulsions toniques et cloniques du membre supérieur droit et de l'hémiface droite. Les secousses se prolongent pendant deux heures.

Un examen pratiqué le lendemain de cette crise révèle quelques modifications par rapport à celui du 23-1-40.

En particulier, on trouve à l'examen du facial, une petite asymétrie qui pourrait faire croire à une paralysie faciale gauche, mais il semble plutôt s'agir d'une contracture de l'hémiface droite.

« Dans les semaines qui précèdent sa mort, le malade est de plus en plus obnubilé. Les crises jacksoniennes du côté paralysé sont de plus en plus rapprochées. La labilité de l'affectivité augmente encore et le malade meurt le 20-6-1940 ».

Anatomie :

A l'autopsie (21-6-40), on constate une tumeur profonde du lobe pariéto-occipital gauche ; la tumeur est pyriforme. Sa base occupe la substance blanche de la moitié latérale du lobe occipital ; le cortex est respecté. La tumeur s'amincit en forme de cône en pénétrant, par derrière, dans le lobe pariétal ; elle s'arrête de façon abrupte, plane à un niveau vertical situé à peu près à deux centimètres en arrière du centre de Wernicke ; celui-ci n'est pas touché ; la substance blanche sous-jacente non plus. Sur une coupe verticale de l'hémisphère, à cet endroit, la tumeur occupe le centre de la substance blanche ; la partie médiane est cylindrique (trois centimètres de diamètre) ; à la paroi extérieure et inférieure de ce cylindre s'ajoutent des masses tumorales qui formèrent le contenu de la hernie post-opératoire ; à ce niveau, le cortex et la substance blanche qui entourent la tumeur ont encore une épaisseur de 3 à 4 centimètres, à peu près, et ceci du côté latéral, médian et supérieur. En arrière, la tumeur est plus diffuse ; le noyau à forme cylindrique ne se détache plus macroscopiquement de la masse tumorale qui s'est élargie, et occupe toute la substance blanche de la partie latérale du lobe occipital. Les parties basales, médianes et supérieures du lobe occipital, ainsi que le pôle même, sont libres, mais comprimées et déformées. Une projection de la masse tumorale sur le cortex occupe-

rait le tiers postérieur de la deuxième pariétale, le tiers inférieur de la première pariétale, les trois circonvolutions occipitales, à l'exception du pôle même.

L'examen histologique pratiqué par M. le Professeur Géry a permis d'identifier un glioblastome polymorphe.

En résumé : Chez un homme de 51 ans, en bonne santé apparente, apparition subite de crises bravais-jacksoniennes des membres supérieur et inférieur droits avec aura sensitive.

A l'admission, aucun signe d'hypertension cranienne, *l'examen neurologique révèle un déficit pyramidal droit*. Dès ce moment, on porte le diagnostic de tumeur et nous la localisons à la région fronto-pariétale gauche, diagnostic topographique qui semble confirmé par la ventriculographie, et une intervention est tentée sans autre résultat que de déceler l'existence d'une forte réaction arachnoïdienne.

Puis apparition d'une aphasie, d'une stase papillaire, *d'une hémiplégie droite progressive avec signes irritatifs*, et atteinte de la sensibilité du même côté. Mort. Tumeur profonde pariéto-occipitale gauche. Glioblastome.

OBSERVATION N° 8 (inédite)

M... Paul, 46 ans.

Est adressé à la clinique neurologique de Strasbourg fin octobre 1938, parce qu'à la suite de la mobilisation de septembre 38, il est très déprimé et a changé de caractère.

Nous ne relevons rien de pathologique dans ses antécédents personnels, mais il accuse depuis 1938 des céphalées de l'hémicrâne droit, à point de départ frontal et surtout sus-orbitaire avec irradiations vers les régions pariétale et occipitale homolatérales.

Ces céphalées, très violentes et continuelles au début, auraient été inconstantes et auraient diminué dans la suite, pour reprendre depuis septembre 1938 plus intenses et plus constantes.

En octobre 1938, il aurait eu subitement, sans aucune aura, et pour la première fois, une crise nerveuse avec perte de connaissance et mouvements cloniques généralisés, sur laquelle ni le malade ni la famille ne peuvent donner de précisions.

Une deuxième crise qui paraît avoir été semblable se produit pendant son hospitalisation. Cette crise débute brusquement sans aura. Les mouvements toniques et cloniques intéressent à la fois les quatre membres, sans qu'on puisse noter une prédominance de côté.

A l'examen :

On est frappé de l'état psychique du sujet qui présente une bradypsychie à peu près permanente ; il répond avec lenteur aux questions, mais ses réponses sont correctes ; de temps à autre, au cours de l'interrogatoire, il manifeste une certaine indifférence et une certaine jovialité qui rappellent la moria.

L'état général de ce malade est bon. L'appareil cardio-vasculaire est normal. Le B. W. du sang est négatif. Les urines ne contiennent aucun élément pathologique.

La vue baisse, la stase papillaire a beaucoup augmenté et l'obnubilation qui est apparue depuis peu, s'accentue progressivement.

Le diagnostic de tumeur pariétale, porté antérieurement, est, bien entendu, affirmé et confirmé, et le malade est enfin adressé dans le service du Professeur Cl. Vincent à Paris.

A l'intervention, on trouve une très grosse tumeur, qu'on ne peut enlever que partiellement, allant de la pariétale ascendante jusqu'en arrière vers le lobe occipital, comprimant en partie le lobe temporal et s'étendant en dedans jusqu'au ventricule. Elle parait limitée en avant, mais les limites postérieures sont imprécises. Il s'agit d'un glioblastome.

Les suites opératoires sont normales et le malade revu 4 mois après, ne souffre plus, mais sa nervosité générale a beaucoup augmenté. La stase papillaire persiste. Les autres signes neurologiques ont diminué, notamment les troubles de la sensibilité. Depuis nous avons perdu le malade de vue.

En résumé, homme de 43 ans, hypochondriaque depuis sa jeunesse, chez qui sont apparues des céphalées (au début, occipitales, puis sus-orbitaires) avec incertitude à la marche, et crises sensitives du membre supérieur gauche. *L'examen montrait une stase papillaire bilatérale, un syndrome déficitaire gauche, et de gros troubles de la sensibilité profonde du même côté.* Le diagnostic de tumeur pariétale droite fut posé et vérifié à l'intervention. Glioblastome.

OBSERVATION N° 7

F... Adolphe, 51 ans, cordier.

Ce malade nous est adressé en février 1939 pour crises jacksoniennes localisées aux membres supérieur et inférieur droits.

Nous ne relevons rien de notable dans ses antécédents en dehors d'une chute de bicyclette en 1934 : F... serait tombé sur la tête, il n'aurait pas perdu connaissance, n'aurait pas eu d'épistaxis, ni d'otorrhagies, mais seulement une plaie du cuir chevelu à la région fronto-pariétale gauche, dont la cicatrice est encore visible. A la suite de cet accident, il aurait eu, pendant quelques jours, de légères céphalées.

Subitement en janvier 1938, sans cause apparente, le malade fait une crise épileptique de type jacksonien, localisée au membre supérieur droit. Cette crise se reproduit un mois après et, par la suite, les crises augmentent d'intensité et de fréquence. Lors de son admission elles surviennent tous les trois jours environ.

La durée moyenne de ces crises est de vingt minutes à trois quarts d'heure.

Voici la description d'une de ces crises qui s'est déroulée pendant un de nos examens : F..., assis en face de nous, nous annonce subitement qu'il va avoir une crise. L'aura consiste en une sensation de fourmillements dans la main droite et plus particulièrement dans la région du poignet (face antérieure). Au bout de trente secondes environ, les doigts se mettent en demi-flexion et sont aussitôt animés de convulsions toniques et cloniques. Quelques minutes après, des contractions toniques, puis cloniques, de l'avant bras apparaissent, puis les secousses gagnent le membre inférieur droit. La face et le côté gauche restent indemnes. On étend le malade dans son lit ; les convulsions persistent pendant vingt minutes, puis elles diminuent et il subsiste pendant un certain temps des secousses isolées de quel-

ques muscles du membre inférieur droit. Le malade assiste très conscient à sa crise, pendant laquelle il répond très correctement à nos questions.

Après la crise, il se sent très fatigué et accuse des céphalées sans localisations particulières.

Les crises sont toujours précédées par l'aura que nous avons signalée ou parfois seulement par une sensation de fourmillements dans la zone cubitale de la main, suivie par une impression de lourdeur du bras droit. Les contractions toniques et cloniques qui étaient localisées uniquement au membre supérieur droit au cours des premières crises, intéressent par la suite les membres supérieur et inférieur droits à la fois, et ne se propagent que très rarement au membre inférieur gauche. La face et le membre supérieur gauche sont toujours respectés.

En dehors de ces crises, F... ne se plaint de rien, à part de très rares céphalées, sans localisations fixes. Il a vomi une seule fois, à la fin d'une crise particulièrement forte. Il n'a jamais eu de vertiges, ni de bourdonnements d'oreilles, ni de troubles oculaires. Il n'accuse aucun trouble de la force.

Examen :

Chez ce malade en très bonne santé apparente, dont le B. W. est négatif dans le sang, nous ne relevons rien à noter à l'examen des nerfs craniens. Le fond d'œil est normal, de même que le champ visuel ; les épreuves cérébelleuses sont correctement effectuées et l'examen de l'appareil vestibulaire, clinique et instrumental, est négatif.

Membres supérieurs :

La sensibilité superficielle et profonde est parfaite, il n'y a pas de troubles apraxiques.

La motilité active et passive est correcte, de même que la tonicité.

La force segmentaire semble égale, mais on remarque que le signe de l'écartement des doigts est nettement positif à droite. Par contre la force au dynamomètre est égale.

A la manœuvre des bras tendus, il y a une chute verticale, nette et constante, uniquement à droite. Elle se reproduit à chaque examen et elle est beaucoup plus forte après une crise.

Les réflexes tendineux sont vifs et égaux.

Membres inférieurs :

Rien à signaler quant à la sensibilité, la température et la motilité.

La tonicité semble égale, mais la rotule droite paraît être un peu plus libre.

La manœuvre de la jambe est légèrement positive à droite, uniquement au premier temps. Le déficit est minime, mais il est constant.

La manœuvre du psoas ne révèle aucun déficit.

Il est à noter que les manœuvres (jambe et bras tendus) sont fortement positives après les crises. De plus, il nous semble intéressant d'insister sur un phénomène que nous avons eu la chance de pouvoir observer au cours de la recherche de la manœuvre de la jambe (premier temps) : le sujet, couché sur le ventre, nous annonce qu'il sent venir sa crise et on remarque aussitôt que la chute de la jambe droite s'accentue rapidement. Elle tombe presque d'un trait, alors que la gauche tient très bien.

Les réflexes tendineux sont normaux et ont des seuils égaux, sauf le rotulien droit qui est légèrement pendulaire et peut-être un peu plus vif.

Les réflexes cutanés abdominaux et crémastériens existent. Le cutané-plantaire se fait en flexion franche aussi bien à gauche qu'à droite. Jamais il n'y a d'extension ni même d'ébauche d'extension.

Les réflexes tendineux et cutanés ne sont pas modifiés après les crises.

Un examen psychiatrique fait par le Dr Pétri, ne révèle rien d'anormal.

Nous pratiquons une ponction lombaire avec injection de 20 cc. d'air. La pression du liquide est de 45 en position assise, au manomètre de Claude. La manœuvre de Queckenstedt est normale. Il n'y a pas de modification du liquide céphalo-rachidien (albumine 0,25 ; 1.5 cellule par mm^3, B. W. négatif).

Le repérage ventriculaire montre un aplatissement et une déviation légère de la corne frontale du ventricule gauche, vers la droite. Le ventricule droit, non dilaté, se remplit bien et n'est pas déplacé.

On décide d'intervenir (Professeur Fontaine). Après ventriculographie, il est pratiqué un large volet fronto-pariétal gauche. On découvre une réaction arachnoïdienne de la région fronto-pariétale (feutrage) et, après dilacération, le cerveau apparaît et semble normal. Plusieurs ponctions ayant été infructueuses, on referme. Les suites

Le fond d'œil ne présente pas de stase. Le champ visuel est normal.

Il n'y a rien à noter à l'examen des nerfs crâniens.

Les épreuves vestibulaires cliniques et instrumentales sont sensiblement normales.

Les épreuves cérébelleuses sont correctement effectuées.

La sensibilité superficielle et profonde est normale, les praxies sont correctes.

La motilité active et passive est bonne, il n'y a aucune contracture.

Les réflexes tendineux sont égaux et normaux, aux membres supérieurs et inférieurs.

Les cutanés plantaires se font en flexion franche des deux côtés.

Les cutanés abdominaux existent et sont égaux.

Le seul point positif de cet examen est un déficit pyramidal du côté gauche se traduisant :

1° A l'épreuve des bras tendus, par une chute lente et progressive du bras gauche, sans déviation latérale.

2° A la manœuvre de la jambe : par une chute franche au premier temps, une flexion moins complète de la jambe sur la cuisse au deuxième temps et une diminution de résistance, au troisième temps.

Au repérage ventriculaire, le ventricule droit ne se remplit pas, tandis que le gauche est dilaté et surélevé.

Le diagnostic de tumeur étant posé, et l'intervention étant décidée, le malade meurt brusquement avant l'opération.

L'autopsie montre qu'il s'agit d'une tumeur temporale droite assez volumineuse.

Par suite des circonstances, nous ne sommes pas en possession du résultat de l'examen histologique.

En résumé : Sujet qui se plaint de céphalées hémicraniennes droites depuis vingt ans, et qui a changé de caractère, sans raison apparente, en quelques semaines. Deux crises épileptiques généralisées apparaissent soudainement. A l'examen neurologique : *déficit pyramidal gauche*. Pas de stase papillaire. Le repérage ventriculaire confirme le diagnostic de tumeur cérébrale du côté droit, et probablement temporale, puisque l'absence de remplissage du ventricule latéral droit conduit à penser que la région du trou de Monro qui correspond à la face profonde du lobe temporal est obturé. Mort avant l'intervention.

OBSERVATION N° 9 (inédite)

Br... Paul, 52 ans, cheminot.

Le malade est admis à la clinique neurologique de Strasbourg le 17 mars 1937.

Depuis novembre 1936, B... aurait présenté, à deux ou trois reprises, des crises nerveuses nocturnes avec perte de connaissance et morsure de la langue. Ni le malade, ni son entourage ne sont à même de nous donner d'autres précisions.

Depuis février 1937 : il accuse des céphalées frontales, des vertiges et des vomissements assez faciles. A la fin de février, la famille remarque qu'il a subitement des difficultés à s'exprimer et des troubles de la mémoire, surtout pour les faits anciens ; puis il tombe dans une sorte de torpeur progressive.

A son admission à la clinique, le malade est somnolent, il a l'air de souffrir et baille fréquemment.

En l'interrogeant, on constate l'existence d'une aphasie mixte de type surtout amnésique avec un léger élément d'anarthrie.

L'examen du champ visuel met en évidence une hémianopsie homonyme droite.

Le fond d'œil présente une stase papillaire bilatérale.

L'examen neurologique complet ne révèle, par ailleurs, rien à noter, en particulier en ce qui concerne le système pyramidal (sauf quelquefois une légère chute du bras droit à la manœuvre des bras tendus, mais le phénomène n'est pas constant).

L'ensemble de ces faits nous porte à poser le diagnostic de tumeur cérébrale temporo-occipitale gauche, probablement infiltrante et assez rapidement évolutive.

B... est alors transféré le 20 mars 1937 à la clinique chirurgicale A où le Dr Kunlin lui fait une trépanation décompressive gauche, avec ouverture de la dure-mère. La

tumeur n'apparaît pas à la convexité, mais l'hypertension cérébrale est extrêmement marquée.

Après l'intervention, le malade présente une amélioration rapide mais incomplète. Le champ visuel redevient absolument normal, la stase régresse, les céphalées disparaissent, mais l'aphasie amnésique persiste. On institue un traitement radiothérapique. Depuis lors, les alternatives d'amélioration et d'aggravation se succèdent.

Par la suite, on voit s'installer progressivement un syndrome déficitaire pyramidal à droite, et une hypoesthésie de ce même côté.

A l'examen du 10 avril 1937, on constate :

Une légère parésie faciale du type central.

Une chute du bras droit, avec pronation à l'épreuve des bras tendus.

Un déficit léger du membre inférieur droit, mis en évidence par la manœuvre de la jambe et l'épreuve du psoas.

Aux membres supérieurs, les réflexes tendineux sont faibles à gauche et ne sont pas trouvés à droite. Aux membres inférieurs, ils sont normaux, un peu plus vifs à droite.

Les réflexes cutanés sont normaux, il n'y a pas de Babinski.

Le 29 avril, un nouvel examen nous montre que le déficit s'est accentué : une monoplégie supérieure droite à prédominance distale s'installe progressivement. Les réflexes tendineux sont plus faibles à droite qu'à gauche.

Malgré le déficit pyramidal décelé par la mise en œuvre des épreuves indiquées, le sujet marche correctement.

L'hypoesthésie à tous les modes persiste et semble même avoir augmenté.

Le malade retourne chez lui le 20 mai 1937, devant revenir à la clinique un mois après, pour subir un nouvel examen et éventuellement une intervention complémentaire.

Il ne revient se faire hospitaliser que le 23 septembre 1937. Les céphalées ont réapparu depuis quinze jours environ, l'aphasie a augmenté. En plus, il se plaint de douleurs dans le bras droit et dans les deux cuisses.

A l'examen, on constate :

Une aphasie amnésique accentuée, de l'apraxie.

Une hémianopsie homonyme droite.

Une hypoesthésie à tous les modes à droite.

Une parésie faciale droite de type central.

Une monoplégie brachiale presque complète de ce même côté.

Un déficit net à droite aux manœuvres du membre inférieur : manœuvres de la jambe et du psoas. (Pourtant la marche reste correcte et le sujet ne se plaint pas de faiblesse).

Les réflexes tendineux sont sensiblement égaux et d'amplitude moyenne aux membres supérieurs et inférieurs.

Les réflexes cutanés sont normaux, il y a flexion franche des cutanés plantaires.

On renonce à une nouvelle intervention, la tumeur nous paraissant être volumineuse, et surtout profonde et infiltrante.

Dans le mois qui suit, on constate une amélioration passagère, mais le 16 décembre 1937, B... meurt à la suite d'une broncho-pneumonie.

A l'autopsie :

Tumeur temporo-occipitale gauche, se prolongeant en avant vers le lobe frontal. Très infiltrante, sans limites nettes.

Aspect microscopique : glioblastome.

En résumé :

Sujet de 52 ans, ayant présenté subitement deux crises épileptiques généralisées, et chez lequel apparaissent peu après des signes d'hypertension cranienne, une aphasie et une hémianopsie homonyme droite.

Ces signes permettent de faire le diagnostic de tumeur temporo-occipitale gauche. L'intervention se limite à une trépanation décompressive. Par la suite s'installe *une hémiplégie droite progressive de type déficitaire.*

Mort par une affection intercurrente.

Tumeur temporo-occipitale gauche. Glioblastome.

OBSERVATION N° 10

(publiée par M. Auguste Tournay,
in *Revue Neurologique* 1939-40. Tome 72, page 479)

« Un homme de profession libérale, ayant quelque peu dépassé 55 ans, corpulent et d'aspect plutôt sanguin, un certain jour au milieu de l'après-midi, est, sans avertissement, terrassé dans son cabinet par un malaise soudain. Au bout d'un temps relativement court, il revient à lui, ayant peut-être réalisé quelques secousses convulsives, un peu obnubilé et la tête un peu lourde. Alors, renonçant à ses réceptions, il se met au lit. Vu par deux de mes collègues, il ne semble plus montrer qu'un état de fatigue. Des petits troubles qu'il aurait ressentis dans le côté droit, il ne reste déjà plus rien, semble-t-il, sauf un peu de mollesse de la main. Les réflexes tendineux paraissent sensiblement normaux, le signe de Babinski fait défaut. L'ophtalmologiste ne constate rien d'anormal, et tout particulièrement à l'examen attentif du fond d'œil.

Quelques jours se passent, et je suis invité à venir, moins pour reprendre les examens que pour contribuer, en ami, à modérer cet homme actif, et quelque peu impatient, dans sa hâte à se lever pour travailler. Ce qu'il m'est donné de voir est d'ailleurs entièrement conforme au récit qui m'est fait. Toutefois, ayant en plus, pris l'initiative de faire mettre correctement le malade sur le ventre, jambes relevées à angle droit, je pus noter avec un de mes collègues présent, une manœuvre de la jambe très nettement positive.

Nous retenons le fait, tout en faisant entre nous la réserve que la perturbation initiale aurait bien pu dépasser en importance un simple spasme sur une artère peut-être douteuse. Nous pouvions même nous demander si, en l'absence du signe de Babinski encore vérifiée, il ne serait pas plausible de concevoir une de ces atteintes localisées de l'écorce, sur la surface ou assez près de la surface

pour ne pas retentir sur ces couches profondes, d'où alors le phénomène de l'orteil procéderait pour apparaître.

Ce fut une raison de plus pour nous inciter à surveiller l'évolution. L'état général, il est vrai, avec absence de troubles cardio-artériels, de réactions sanguines pathologiques, de perturbations dans les chiffres d'urée et de glucose, autorisaient un certain optimisme. Mais, après plusieurs semaines durant lesquelles rien de favorable ne se précisa nettement, la situation prit assez rapidement une tournure défavorable. L'aspect d'ensemble, le comportement général devenaient moins bons. En même temps s'affirmait le déficit moteur dans les membres du côté droit et, un jour, la manœuvre de la jambe donnant toujours une indication positive, le signe de Babinski fut franchement constaté.

Quel était donc, alors que l'examen ophtalmologique ne révélait encore aucun changement anormal, ce processus qui semblait maintenant prendre de l'importance en profondeur ? Après délibération pour rassembler les données et supputer les chances, une exploration neuro-chirurgicale fut décidée.

La région à explorer étant découverte, à la convexité gauche, l'inspection des méninges et de la surface même du cerveau ne révéla d'abord rien de suspect. Mais, certains indices ensuite relevés déterminèrent celui qui avait le parenchyme sous la main à inciser prudemment pour vérifier en profondeur. C'est ainsi que, pour découvrir la réalité d'une néoformation développée en plein lobe, on dut traverser dans les stratifications superficielles de l'écorce, le reliquat étalé en lame presque uniformément mince d'une petite nappe de suffusion sanguine.

Sans doute était-ce là le vestige de ce qui, en bordure de la tumeur latente, avait causé l'incident brusque et révélateur du début ; et c'est aussi à cela que devait correspondre l'indication fournie précocement par la manœuvre de la jambe, à l'heure où le signe de Babinski n'était pas encore engendré par un désordre plus profond. »

Cette observation de M. Babinski *et celle de* M. Clovis Vincent *qui suivra, nous ont paru mériter de figurer à la première place de ce que l'on pourrait appeler* l'historique du syndrome pyramidal déficitaire.

OBSERVATION N° 11

(publiée par M. Babinski,
in *Revue Neurologique*. Juillet 1906, p. 693-97)

« J'ai observé et suivi pendant deux ans, depuis le début de sa maladie jusqu'à sa mort, un malade dont l'histoire me paraît fort instructive au point de vue de la symptomatologie des paralysies par compression du système pyramidal et du diagnostic précoce des néoplasmes intracraniens.

Un homme âgé de 52 ans, me consulte pour la première fois en mai 1904, se plaignant d'éprouver depuis plusieurs mois des troubles de la parole, d'articuler avec difficulté, mais surtout de chercher souvent en vain les mots correspondants à sa pensée. Il me dit que d'ailleurs il a conservé toute sa lucidité d'esprit. La conversation que j'ai avec lui me montre l'exactitude de ses déclarations ; il me paraît en effet doué d'une intelligence normale ,mais il lui arrive fréquemment de s'arrêter au milieu d'une phrase pour chercher un mot, ou de dire des mots les uns pour les autres, ou encore de les estropier ; il s'aperçoit, du reste, des fautes qu'il commet et, si on lui souffle le terme exact dont il est en quête, il le prononce aussitôt et achève sa phrase ; j'ajoute que le sens des mots et des phrases prononcés, écrits, ou imprimés est perçu par lui d'une manière parfaite.

Il y a deux semaines, il a été pris, à la suite d'un effort, d'une parésie de tout le côté droit du corps qui ne s'est pas modifiée depuis. Les réflexes tendineux et les réflexes cutanés sont normaux et égaux des deux côtés. La sen-

sibilité générale et les sensibilités spéciales sont normales. Le malade ne souffre pas, n'a pas de douleurs de tête, son urine ne contient ni sucre ni albumine.

Le diagnostic le plus probable me paraît être le suivant : artérite cérébrale avec thrombose ; ramollissement de la zone psycho-motrice de l'écorce de l'hémisphère gauche et de la circonvolution de Broca.

Trois mois après, je revois le malade avec le médecin traitant, mon collègue le Dr Le Noir. J'apprends qu'il a eu plusieurs accès d'épilepsie jacksonienne du côté droit commençant par les muscles de la face, gagnant ensuite le membre supérieur, puis le membre inférieur. Je le trouve abattu, s'exprimant plus difficilement que la première fois où je l'avais vu ; la marche est possible, mais elle est hésitante et les mouvements du membre inférieur droit s'effectuent avec lenteur ; les fonctions du membre supérieur peuvent être accomplies, mais non sans difficulté ; le malade soulève le bras droit moins bien que le gauche, il écrit lentement ; à table, il est gêné pour couper la viande et porter les aliments à la bouche. Les membres du côté parésié présentent un peu de raideur, ils sont comme légèrement contracturés. Mais pour le reste, la situation n'est pas modifiée. Les réflexes tendineux et les réflexes cutanés sont toujours normaux ; l'intelligence est conservée ; il n'y a pas de céphalées, pas de troubles sensitifs ni sensoriels.

Les crises épileptiformes confirment le diagnostic de lésion corticale porté dès le début, mais elles me conduisent à modifier l'idée que je m'étais faite de la cause du mal. Il y a tout lieu d'admettre qu'il s'agit d'une lésion irritative, dont il reste à déterminer la nature. S'agit-il d'une affection inflammatoire ou néoplasique siégeant dans l'intérieur même des circonvolutions ? Je me crois en droit de rejeter cette hypothèse parce que s'il en était ainsi, pendant la période de trois mois qu'a duré l'hémiplégie, une dégénération secondaire du faisceau pyramidal aurait dû se produire et que cette dégénération devrait, ce qui n'est pas, se manifester par des modifications dans l'état des réflexes et en particulier par une exagération des réflexes tendineux. Je me demande alors si cette paralysie ne serait pas de nature hystérique et si je n'aurais pas affaire à une association hystéro-organique, mais cette hypothèse me paraît peu vraisemblable, car le malade n'a jamais eu de sa vie de manifestations hystériques, qu'il ne me semble pas suggestionnable et que de plus, étant donné qu'il ignore complètement les choses de la méde-

cine, il serait singulier que l'aphasie eut éveillé dans son esprit l'idée d'une paralysie localisée précisément du côté où elle siège en pareil cas. Je suis amené ainsi à admettre, malgré l'absence de céphalée et de névrite œdémateuse, que le mal consiste en une tumeur qui comprime les circonvolutions sans les altérer profondément ; des faits antérieurs et en particulier une observation rapportée dans un travail publié il y a sept ans m'avaient en effet appris que les tumeurs cérébrales étaient capables de produire des paralysies avec contracture intense ayant pour caractère particulier de n'être accompagnée d'aucune perturbation des réflexes ; songeant alors à la possibilité d'une tumeur de nature syphilitique, nous prescrivons, le médecin traitant et moi, outre la médication bromurée employée depuis la première crise, une cure hydrargyrique, nous proposant de conseiller ultérieurement une opération, si ce traitement venait à échouer.

Pendant une période de plusieurs mois, le malade est soumis à l'usage du mercure, que l'on interrompt seulement lorsque se manifestent des signes d'intolérance. Son état présente des alternatives en bien et en mal et nous avons à plusieurs reprises l'impression que le médicament est efficace.

En décembre 1904, la situation s'est manifestement aggravée, l'abattement est plus prononcé, l'anarthrie et l'aphasie ont augmenté, l'hémiparésie est plus marquée, tout en conservant les mêmes caractères qu'auparavant ; les réflexes en particulier sont absolument normaux ; la céphalée et les nausées font défaut, la percussion des différentes parties du crâne ne provoque aucune douleur ; rien au fond d'œil dont l'examen est fait par le regretté Dr Parinaud.

Nous estimons alors, le médecin traitant et moi, qu'une intervention chirurgicale serait légitime. Mais deux de nos collègues, appelés en consultation, sont d'avis que le diagnostic de néoplasme cérébral est peu vraisemblable, en raison de l'absence de nausées, de céphalée et de névrite optique ; ils déconseillent en conséquence l'opération et pensent qu'il y a lieu de continuer encore le traitement hydrargyrique sous une forme aussi intensive que possible.

Du mois de décembre 1904 au mois d'octobre 1905, la situation du malade s'améliore et s'aggrave alternativement plusieurs fois ; il lui arrive de tomber dans des états d'aplatissement, de dépression, d'indifférence qui durent plusieurs semaines, puis de revenir à un état plus sa-

tisfaisant dans lequel il se lamente sur son sort. Mais dans ces différentes phases, on note l'absence complète de délire ; il est toujours possible de le faire sortir, même dans les plus mauvais moments, de sa torpeur et de se faire comprendre de lui. L'aphasie et l'hémiplégie persistent toujours, mais sont plus ou moins intenses suivant les périodes. Les réflexes tendineux et les réflexes cutanés explorés plusieurs fois chaque mois se sont toujours montrés normaux. Absence complète de céphalée et de nausées. Le traitement mercuriel est tour à tour interrompu et repris et je dois dire que les améliorations coïncident généralement avec les reprises de la médication. Dans cette période deux crises épileptiformes. En octobre, le Dr J. Chaillous, sur notre demande, pratique un examen du fond d'œil et constate une névrite œdémateuse double, coïncidant avec une diminution de l'acuité visuelle.

Le diagnostic de tumeur cérébrale me paraissant devoir s'imposer, après la constatation de l'œdème papillaire, je propose de nouveau une opération qui est différée pour des raisons indépendantes de ma volonté.

Plusieurs ponctions lombaires sont successivement pratiquées ; elles semblent atténuer les troubles et en particulier l'œdème papillaire. L'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien, fait après trois ou quatre de ces ponctions, donne un résultat absolument négatif.

D'octobre 1905 à mai 1906, l'état du malade subit les mêmes alternatives que par le passé et les symptômes restent les mêmes dans leurs traits essentiels, mais la faiblesse générale s'accentue ; la parole est lente et, outre la difficulté que le malade éprouve à trouver ses mots, il présente un mode d'articulation rappelant l'embarras de la paralysie générale ; les réflexes sont toujours normaux, l'hémiparésie avec raideur musculaire persiste et la marche, très difficile, est pourtant possible ; le malade peut, en s'aidant de sa canne, faire quelques pas ; pas de céphalée, pas de nausées.

En mai, le Dr Chaillous constate d'une manière manifeste une augmentation de l'œdème papillaire et la diminution de l'acuité visuelle.

Cette fois, tous les médecins consultés sont d'accord avec moi pour conseiller l'opération, qui est acceptée par le malade et sa famille. Il est convenu avec le chirurgien qu'il fera un large volet pour mettre à nu les circonvolutions du côté gauche particulièrement au niveau des centres psycho-moteurs de la face et du membre supérieur et que l'opération sera faite en deux temps à plusieurs jours de distance.

L'intervention a lieu en juin. Pendant l'opération, très habilement conduite d'ailleurs, le cœur fléchit plusieurs fois et le pouls devient imperceptible.

La dure-mère est mise à nu, on constate que dans la région visée, elle a un autre aspect que dans les parties périphériques et à la palpation, l'opérateur a l'impression qu'il y a une tumeur dans cette région.

Pour éviter une nouvelle chloroformisation à laquelle il attribue pour une part les syncopes susmentionnées, et en raison des conditions qui lui paraissent rendre facile l'extraction de la tumeur, le chirurgien procède à cette deuxième phase de l'opération. La dure-mère étant incisée autour de la partie qui semble malade, il constate qu'il existe effectivement un gros néoplasme adhérent à la dure-mère, et il en pratique l'énucléation avec la plus grande facilité, car cette tumeur n'adhère nullement à la substance cérébrale. La tumeur pèse 310 grammes (l'examen histologique de la tumeur a montré qu'il s'agissait d'un myxosarcome).

Immédiatement après l'opération, il y a une nouvelle syncope, et, malgré tous les moyens employés, le malade succombe.

Comme on le voit, le diagnostic porté peu de temps après le début de la maladie s'est vérifié dans tous ses détails ; il s'agit bien d'une tumeur comprimant la région psycho-motrice sans pénétrer dans la substance cérébrale.

Au point de vue thérapeutique, nous avons subi un échec, mais on ne peut contester la légitimité de l'intervention qui était la seule possibilité de guérison et sans laquelle la mort était inévitable ; elle était d'autant plus justifiée qu'il existe, dans la science, un assez grand nombre de cas analogues opérés avec succès. Je ne serais pas contredit non plus en disant que si l'opération avait été pratiquée au début de la maladie, alors que je la proposais, les chances de réussite eussent été plus grandes et que, toutes choses égales d'ailleurs, dans les néoplasmes intracraniens, la guérison est d'autant plus à espérer que l'intervention est moins tardive. Il est donc essentiel de porter un diagnostic précoce et il est par conséquent important d'analyser chaque fait pour déterminer la valeur des signes classiques et trouver, si possible, des caractères distinctifs nouveaux.

Mon diagnostic de tumeur cérébrale avait été mis en doute au début à cause de l'absence de névrite œdémateuse, de nausées et de céphalée. Cette observation montre que ces arguments sont loin d'être décisifs ; elle

confirme cette notion que l'œdème papillaire n'est pas nécessairement, tant s'en faut, un des symptômes initiaux de la maladie ; de plus elle prouve qu'un néoplasme intracranien peut durer pendant deux ans, atteindre un poids de plus de 300 grammes, donner lieu à un œdème cérébral et à une névrite optique intense sans provoquer de nausées, ni de douleurs de tête à une période quelconque de son évolution et que, par conséquent, l'absence de céphalée ne permet pas d'écarter l'idée de tumeur cérébrale.

J'avais fondé en partie mon diagnostic sur les caractères de l'hémiplégie. On sait, en effet, qu'une lésion destructive du faisceau pyramidal a pour conséquence habituelle une modification immédiate des réflexes cutanés et pour conséquence à peu près inévitable, au bout de quelques semaines, une exagération des réflexes tendineux. Or, ici, l'hémiplégie, après une durée de deux à trois mois, n'était associée à aucune modification des réflexes ; j'estimais donc que l'hypothèse d'une lésion occupant l'épaisseur même des circonvolutions était peu vraisemblable, car une pareille affection est généralement destructive et j'avais été ainsi amené à admettre l'existence d'une simple compression cérébrale par tumeur. J'avais d'ailleurs observé déjà des faits analogues et je savais qu'une lésion de ce genre peut produire des paralysies s'accompagnant d'une sorte de contracture susceptible même d'atteindre un degré très élevé, sans que les réflexes subissent la moindre perturbation.

Mais comme les paralysies et les contractures hystériques ont aussi pour caractère de laisser les réflexes intacts, il y avait encore lieu de se demander si dans l'espèce, l'hystérie n'aurait pas été en cause et s'il ne se serait pas agi d'hystérie ou d'une association hystéro-organique. J'avoue que je ne connais pas de signe intrinsèque permettant de différencier ces deux espèces de paralysie et, pour mettre ce trait en évidence, il me paraîtrait juste de dénommer, jusqu'à nouvel ordre, la paralysie qui nous occupe ici de « paralysie organique, pseudo-hystérique ». C'est à l'aide de signes extrinsèques que le diagnostic peut être établi, sinon avec certitude, au moins avec de grandes probabilités. Dans ce cas particulier, ce qui m'a surtout paru un argument capital contre l'hypothèse de paralysie hystérique, c'est-à-dire d'un trouble reconnaissant pour cause l'auto-suggestion, c'est que cette paralysie occupait le territoire correspondant exactement à la région de l'écorce cérébrale dont la perturbation était décelée par l'aphasie et les crises épileptiformes.

La conclusion principale qui se dégage de ce qui précède, c'est qu'une compression du faisceau pyramidal peut engendrer une paralysie avec contracture plus ou moins prononcée, durant fort longtemps, sans que les réflexes des membres atteints soient modifiés.

Quand elle est associée à d'autres signes rendant l'hypothèse de tumeur cérébrale acceptable, cette forme de paralysie constitue un argument de grande valeur à l'appui de cette idée.

Pouvant ainsi conclure à un diagnostic précoce de néoplasme intra-crânien et dénotant l'existence d'une tumeur qui comprime simplement l'encéphale, sans provoquer de dégénération secondaire, elle fournit des données fort précieuses au point de vue de l'opportunité d'une intervention chirurgicale ».

OBSERVATION N° 12

(publiée par M. Clovis Vincent,
in *Revue Neurologique* 1908, Tome I, p. 448)

« La malade qui fait le sujet de la communication a déjà été présentée par moi à la Société en décembre 1907. Elle avait à ce moment des crises d'épilepsie jacksonienne gauche à début crural dont la phase initiale avait montré des particularités dignes de fixer l'attention.

A cette époque, l'examen ne décelait aucun trouble de la motilité volontaire, aucune modification des réflexes cutanés, ni des réflexes tendineux en dehors des crises. Je dois cependant dire que les réflexes achilléens étaient abolis.

A la suite d'un traitement mercuriel intensif (20 piqures de cyanure de Hg intra-veineux de 1 cg chacune en 40 jours) les crises avaient disparu et la malade, se considérant comme guérie, avait quitté l'hôpital.

Ce n'était qu'une trêve. A la fin de janvier, les crises reparurent plus violentes et la malade nous revint. Dans la salle, 3 ou 4 crises très violentes se déroulèrent, puis peu à peu, s'installa d'une façon toute progressive, sans ictus, une hémiplégie gauche.

Vers le 20 mars, l'état de la malade était à peu près le suivant : la motilité volontaire était à peu près complètement abolie dans le membre supérieur et le membre inférieur gauches. Une très légère résistance suffisait pour arrêter les mouvements encore possibles. La face était indemne.

Malgré cette hémiplégie presque complète, on ne trouvait aucun des signes qu'on est habitué à rencontrer dans l'hémiplégie organique et dont le plus grand nombre (exagération des réflexes tendineux) est considéré comme symptomatique d'une dégénération du faisceau pyramidal.

Les réflexes cutanés n'étaient pas modifiés. L'exci-

tation de la plante ne produisait l'extension de l'orteil ni à droite ni à gauche : il y avait plutôt des deux côtés une tendance à la flexion. La veille de l'opération seulement, le signe de Babinski existait à gauche. Les réflexes abdominaux étaient faibles ou nuls.

Il n'y avait pas non plus de modification des réflexes tendineux en dehors de l'abolition des deux réflexes achilléens. Les réflexes osseux du poignet, olécraniens droits et gauches étaient aussi égaux que possible ; le réflexe rotulien gauche était peut-être légèrement plus vif que le droit ; mais ce phénomène existait déjà avant la paralysie et depuis l'installation de l'hémiplégie, n'a pas varié. Il n'y avait pas de clonus.

Enfin je n'observais pas non plus la flexion combinée de la cuisse sur le bassin, le signe du peaucier.

Malgré l'absence de ces phénomènes fondamentaux, je crus pouvoir porter le diagnostic d'hémiplégie organique. Je me fondais sur : la flexion exagérée de l'avant-bras sur le bras traduisant une hypotonicité musculaire impossible à simuler, sur le signe de la pronation de la main décrit par M. Babinski en juillet 1907, enfin sur une sorte de retrait du membre supérieur préalablement porté en avant et tendu.

Une lymphocytose rachidienne intense venait donner plus de solidité encore au diagnostic d'hémiplégie organique.

Mais quelle était la lésion ?

En juillet 1906, M. Babinski montrait à la Société une tumeur cérébrale enlevée chirurgicalement, qui avait déterminé une hémiplégie sans modifications des réflexes tendineux ; depuis, il en présentait à ses cours un nouvel exemple également vérifié à l'autopsie.

Me fondant sur ces cas, j'affirmais l'existence d'un néoplasme intra-cranien, bien que l'examen du fond d'œil pratiqué par M. Chailloux n'ait révélé aucune lésion.

Les autres fonctions nerveuses étaient normales ; en particulier pas de signe d'Argyll-Robertson.

Depuis sa rentrée au service, la malade avait été soumise à un traitement bromuré et aux piqûres de calomel (3 piqûres avant l'intervention). Malheureusement le traitement mercuriel qui avait fait merveille à la première tentative, n'eut cette fois, aucun résultat.

Cependant l'hémiplégie progressait, des troubles mentaux apparaissaient, la malade commençait à gâter. Je résolus de la confier à un chirurgien.

Elle fut trépanée dans le service de M. Beurnier, à l'Hôpital Saint-Louis, par mon collègue Rabinovitch.

Un volet cutanéo-musculo-osseux fut pratiqué, puis rabattu par fracture de son attache. On vit alors dans l'épaisseur de la dure-mère, à 1 cm environ de la ligne médiane, au niveau de la frontale ascendante, faisant corps avec la méninge, une tumeur oblongue de 2 cm environ de longueur, de 1 cm d'épaisseur. Cette tumeur fut réséquée. Malheureusement elle adhérait à deux placards de méningite en forme d'étoile irrégulière de 1 cm environ chacun, incrustés dans le cerveau et qu'il fut impossible d'enlever (l'examen histologique et l'inoculation au cobaye négative, montrèrent, bien que le traitement mercuriel n'eut pas agi, que la tumeur était une gomme syphilitique).

Les suites opératoires furent des plus simples. Quinze jours après l'opération, la plaie était cicatrisée et le crâne paraissait déjà solide.

Actuellement, l'état de la malade est le suivant : l'hémiplégie n'a pas rétrocédé, elle est même peut-être plus complète, en tous cas plus étendue, puisque la face est prise. Le fait de la lésion est resté. Mais encore maintenant il n'y a pas de signe de Babinski et pas de modification des réflexes tendineux.

Il s'est produit un léger degré d'atrophie musculaire, mais sans troubles de la contractilité faradique qui ne suffit pas à expliquer l'absence de modification des réflexes. En tous cas, cette légère atrophie qu'a fait remarquer M. Déjerine est postérieure à l'opération. »

III

ANALYSE ET DISCUSSION DES OBSERVATIONS

Nous allons maintenant considérer une à une les observations dont l'exposé analytique précède, pour mettre en relief ce qui concerne spécialement les troubles moteurs, et, dans ce groupe de troubles, l'intérêt spécial et la valeur séméiologique pratique du syndrome pyramidal déficitaire.

OBSERVATION N° 1

Chez ce petit malade, le diagnostic de tumeur cérébrale était évident à son admission à la clinique, le syndrome d'hypertension cranienne était au complet.

Ce qui importait, c'était le diagnostic du siège de la tumeur. En voici la description telle qu'elle a été publiée :

Troubles mentaux, parésie faciale et parésie minime des membres chez ce sujet atteint d'hypertension cranienne nous ont conduits, pour ainsi dire, d'emblée, au diagnostic de tumeur frontale droite.

Nous avons essayé de faire plus, et tout d'abord de fixer le siège exact de la tumeur dans le lobe frontal.

L'absence de toutes modifications de l'olfaction et le caractère absolument normal de la sensibilité, nous portait à situer la tumeur en dehors de la partie interne de la face inférieure du lobe, et nettement en avant du sillon de Rolando. L'absence d'exophtalmie et de toute modification radiographique, visible pour nous, du sphénoïde donnait peu de valeur à l'hypothèse de tumeur de l'aile du sphénoïde ; nous la situions dans la profondeur du lobe frontal, en avant de la frontale ascendante. Pas un instant, nous devons le dire, nous ne pensâmes à une tumeur du septum.

Sans discuter la valeur des autres signes qui complétaient le tableau clinique, nous insisterons seulement sur ce qui a trait aux troubles pyramidaux, objet particulier de ce travail.

Dans ce cas, ils sont demeurés extrêmement discrets et cependant ils ont été un appoint important dans l'élaboration du diagnostic. Ils ont été particulièrement légers au membre supérieur ; au membre inférieur, la manœuvre de la jambe (positive au premier et troisième temps) a, à elle seule, montré précocement un déficit, en l'absence de tout autre signe (manœuvre de Mingazzini et du psoas : correctes) et bien avant qu'apparaisse le signe de Babinski.

Ajoutons que la légère parésie faciale, de type central, était un élément déficitaire de plus traduisant la compression des voies pyramidales.

OBSERVATION N° 2

Voici la discussion du diagnostic, telle qu'elle a été donnée dans la publication.

« En présence de cette hémiplégie déficitaire gauche, survenue après quelques crises bravais-jacksoniennes chez un sujet non alcoolique, non syphilitique, sans hypo ni hypertension, nous la rapportons dès son début ou à une tumeur, ou à un ramollissement. L'existence de petites altérations du côté opposé (troubles confusionnels coïncidant avec une certaine agitation des membres droits et un léger état d'hypertonie de ces membres) nous fait opter pour l'hypothèse de tumeur.

L'existence de douleurs de type thalamique à gauche, s'accorde bien avec l'hypothèse d'une tumeur fronto-pariétale droite comprimant la couche optique ».

Mais cette observation nous intéresse tout particulièrement par ce qui a trait au syndrome pyramidal déficitaire.

Elle nous permet de suivre la formation et l'évolution d'une hémiplégie tumorale qui mérite bien le nom « d'hémiplégie déficitaire pure ».

Ce n'est qu'au bout de la cinquième crise, plus forte que les autres, que le malade a ressenti une parésie de la main gauche. Mais il est des plus probables (en rapprochant ce cas de celui de l'observation 7) que nous aurions déjà trouvé des signes de déficit lors des premières crises, si nous avions eu l'occasion de les rechercher. La

progression, sans rémission, de la parésie est bien celle que l'on décrit sous le nom d'hémiplégie tumorale.

Notons en passant que, là encore, les signes d'hypertension cranienne faisaient défaut.

Nous insisterons enfin sur le fait que cette hémiplégie est restée déficitaire pure pendant trois mois et, qu'à aucun moment, ne sont apparus de signes d'irritation. Les réflexes tendineux étaient tous abolis au membre supérieur gauche et ils étaient très faibles au membre inférieur correspondant. Les réflexes cutanés abdominaux et le crémastérien étaient abolis de ce même côté et, par contre, le réflexe cutané plantaire se faisait en flexion franche. Dans les autres cas de déficit pur, on note très souvent les mêmes modifications des réflexes tendineux.

OBSERVATION N° 3

Cette observation démontre nettement, et une fois de plus, la précocité avec laquelle le syndrome déficitaire peut apparaître dans le cas d'une tumeur cérébrale. D'où le grand intérêt de pratiquer systématiquement, à chaque examen neurologique, les manœuvres que nous avons décrites en détail dans le premier chapitre.

En outre, nous insisterons sur le fait qu'il s'agissait alors de crises épileptiques bilatérales, et non de crises bravais-jacksoniennes, et qu'elles n'étaient, à elles seules, d'aucun secours pour un diagnostic de localisation, alors que le syndrome déficitaire unilatéral a permis, non seulement de reconnaître l'existence d'une tumeur, mais encore d'en préciser le siège avant même d'avoir fait une ventriculographie.

A propos de cette observation, nous rappellerons cette notion générale, sur laquelle notre Maître aime à insister, que, chez un sujet présentant des crises épileptiques, généralisées ou bravais-jacksoniennes, il ne faut pas se contenter de rechercher une modification des cutanés plantaires. Ceux-ci se font souvent, ou en extension bilatérale, n'ayant donc aucune ou à peu près aucune valeur localisatrice, ou unilatérale et transitoire, ou même ne se modifient pas.

Il est bien plus important de rechercher un signe de déficit pyramidal, car fréquemment on peut observer, après une crise, une manœuvre de la jambe, positive, une chute d'un bras ou de l'avant-bras dans les manœuvres du serment ou de l'avant-bras ou un autre signe du même ordre, positif.

Mais il faut que ce phénomène subsiste pour qu'on puisse lui attacher une signification de réelle pratique, car, comme le dit M. Cl. Vincent, « de telles crises n'ont de valeur localisatrice réelle que si elles s'accompagnent de paralysie, de troubles sensitifs, ou de troubles de la parole, persistants ». Or, dans les tumeurs des hémisphères, le déficit objectivé par les manœuvres, subsiste ; il constitue donc un élément de valeur permettant d'affirmer une compression et, en indiquant le côté, aide à en préciser le siège.

OBSERVATION N° 4

Cette observation, très impressionnante, est une de celles qui fait le mieux ressortir la valeur du syndrome pyramidal déficitaire.

L'histoire est très courte et se résume en fort peu de choses : quelques céphalées. La découverte fortuite d'une stase papillaire fait d'emblée penser à l'existence d'une tumeur cérébrale chez ce sujet, en bonne santé apparente, qui n'a présenté aucun épisode infectieux, quel qu'il soit, faisant songer à une encéphalite ou à une méningite, et expliquant cette stase.

Mais quelle pouvait être la localisation de cette tumeur ?

A l'examen, aucun signe précis en dehors d'un syndrome pyramidal déficitaire pur du côté droit. Celui-ci est constant, régulier, et même s'accentue progressivement. Par contre, les signes, tels qu'exagération des réflexes, abolition des cutanés abdominaux, Babinski, font défaut.

Malgré cela, l'association des deux seuls signes : stase papillaire et syndrome pyramidal déficitaire nous fait poser le diagnostic de tumeur pré-frontale gauche qui est vérifié à l'intervention.

Cette observation fait ressortir les points suivants :

1° L'intérêt de rechercher systématiquement le déficit pyramidal, même chez un sujet qui ne se plaint d'aucun trouble de la force : en effet, S... n'accusait aucune faiblesse, et même en poussant l'interrogatoire on ne trouvait rien qui put nous le faire suspecter.

2° Que la manœuvre de la jambe est souvent l'épreuve la plus précise et la plus précoce. Dans ce cas, elle était positive alors que l'épreuve du psoas-Mingazzini ne révélait rien d'anormal.

3° La mise en évidence de ce déficit nous permit de faire, et le diagnostic d'une tumeur cérébrale, et celui d'une localisation précise.

4° Enfin, que dans l'évolution d'une tumeur pré-frontale, le premier signe neurologique peut être le déficit pyramidal pur. Il précède les signes irritatifs et peut apparaître avant toute crise d'épilepsie.

OBSERVATION N° 5

Une stase papillaire bilatérale, constatée à l'examen du fond de l'œil d'une malade qui souffre depuis longtemps de céphalées violentes, et chez laquelle une obnubilation progressive s'est installée, faisait porter d'emblée le diagnostic de tumeur cérébrale.

Mais la difficulté résidait dans la localisation de cette tumeur.

Il fallait en discuter les signes, et on pouvait hésiter entre une localisation antérieure ou postérieure.

En faveur d'une localisation postérieure, il y avait : les céphalées occipitales, depuis le début des troubles, et conservant le même siège durant toute l'évolution, un léger signe cérébelleux (doigt au nez incorrect à gauche). De plus on ne pouvait négliger complètement le rôle du traumatisme cranien signalé, qui, à lui seul, aurait pu par ses suites, réaliser ce tableau clinique.

En faveur d'une localisation antérieure, il y avait :

1° Le psychisme un peu particulier de la malade qui peut, il est vrai, se rencontrer dans tous syndromes d'hypertension cranienne.

2° Une anosmie à laquelle certains auteurs n'attribuent même plus de valeur localisatrice précise, sauf dans des cas rares.

3° Mais surtout, il y avait ce déficit pyramidal (bras et facial) constant, régulier, franc, qui ne pouvait s'expliquer que par une localisation antérieure.

C'est alors que nous avons posé le diagnostic de tumeur de l'étage antérieur gauche, et plus particulièrement de la région pré-frontale. L'anosmie associée à ce syndrome pyramidal reprenait à ce moment une valeur localisatrice très appréciable.

Notons, en passant, que les réflexes tendineux étaient un peu plus faibles, et que le cutané plantaire se faisait en flexion franche.

Nous ne saurions trop insister sur l'importance qu'a pris dans ce cas, la recherche du déficit pyramidal, car si l'on s'était borné à rechercher le Babinski et les signes classiques d'irritation, rien n'aurait permis d'affirmer l'atteinte du faisceau pyramidal et, par contre coup, de faire le diagnostic de localisation.

OBSERVATION N° 6

Ce qui frappe dans cette observation, c'est la constatation nette et subite de signes certains de tumeur cérébrale, alors que chez ce malade, vu à plusieurs reprises, l'examen neurologique complet ne révélait jusque-là aucun symptôme permettant d'y faire penser.

Seul, l'état psychique qui existait antérieurement, aurait pu traduire l'évolution sournoise de la tumeur, mais on ne peut l'affirmer.

La première manifestation caractéristique fut l'apparition de ces crises d'engourdissement momentané du membre supérieur gauche (décrites classiquement sous le nom de crises jacksoniennes sensitives) celles-ci, jointes aux céphalées, aux troubles de la parole et aux troubles de la marche, devaient faire porter le diagnostic de tumeur cérébrale.

Deux gros signes aidaient à en préciser la localisation, le syndrome sensitif d'une part, le syndrome pyramidal déficitaire d'autre part.

Le syndrome sensitif était absolument caractéristique d'une atteinte pariétale profonde, dans laquelle on rencontre classiquement une altération du sens stéréognosique, de gros troubles du sens de position, de légers troubles de la sensibilité superficielle, et peu, ou pas de modification de la sensibilité vibratoire.

Le syndrome pyramidal déficitaire était presque pur, une légère hyper-réflectivité des réflexes tendineux au membre inférieur gauche traduisait, seule, l'adjonction d'un certain degré d'irritation.

Dans ce cas, on peut à nouveau souligner la valeur de la recherche systématique du déficit pyramidal.

Les réflexes tendineux, plus vifs au membre inférieur gauche, seulement, traduisaient une atteinte du faisceau pyramidal, et cette constatation n'était pas négligeable,

mais un déficit constaté à la fois aux membres supérieur et inférieur, affirmait une atteinte plus étendue de la voie motrice.

On peut considérer, comme nous le verrons plus loin, que ces signes irritatifs sont secondaires en apparition aux signes déficitaires et, dans certains cas, on assiste à la transformation d'un syndrome déficitaire pur en un syndrome mixte, ce qui traduit une atteinte plus sérieuse du faisceau pyramidal.

OBSERVATION N° 7

Ce cas de tumeur pariéto-occipitale gauche est intéressant à plusieurs points de vue, et, pour les mieux mettre en évidence, il nous paraît utile de distinguer deux périodes dans son évolution.

La première se déroule jusqu'à l'intervention. A ce moment-là, il fallait faire, et le diagnostic d'une tumeur, et celui de sa localisation.

Or ce malade d'un certain âge, sans passé pathologique, présentant subitement des crises bravais-jacksoniennes, n'avait aucun signe classique d'hypertension cranienne.

Malgré cela, on devait penser en premier lieu à la possibilité d'une tumeur cérébrale, car on sait fort bien que les signes d'hypertension cranienne peuvent être tardifs, ou même manquer complètement, dans les tumeurs cérébrales de l'étage antérieur.

Le déficit pyramidal fut alors un élément de grande valeur pour objectiver le diagnostic. En effet, bien qu'il ne se plaignît d'aucun manque de force, qu'il se servît normalement de ses membres supérieurs, on trouvait chez le malade un signe de l'écartement des doigts nettement positif à droite, une petite chute du bras droit à la manœuvre du serment, et une manœuvre de la jambe positive au premier temps, qui s'accentuait nettement après les crises, alors que les réflexes tendineux et cutanés étaient normaux et ne se modifiaient pas après la phase convulsive, comme on l'a souvent décrit.

On pensa, en présence de ces faits, à une tumeur de l'étage antérieur gauche, pariéto-frontale, et l'encéphalographie par voie lombaire et la ventriculographie, semblèrent confirmer le diagnostic, mais n'apportèrent aucun élément nouveau de précision.

C'est sur ces données que l'intervention eut lieu ; elle ne révéla qu'une réaction arachnoïdienne de la région

fronto-pariétale, la palpation de ces régions et les essais de ponction ne permirent pas de localiser une tumeur profonde ; malgré cela, nous restions convaincus de son existence.

C'est alors qu'on peut situer le début d'une deuxième période dans l'évolution : Les signes initiaux s'accentuèrent, de nouveaux signes apparurent : une hémiplégie s'installa progressivement ; des troubles de la sensibilité profonde, une aphasie et une stase papillaire furent constatés.

A ce moment-là, le point intéressant n'était plus le diagnostic de tumeur et celui de son siège (qui ne faisait plus aucun doute), mais l'explication de la transformation du syndrome pyramidal qui, de déficitaire pur, devint mixte, et même à prédominance irritative.

En effet, à cette période, les réflexes tendineux s'exagérèrent à droite, la contracture s'installa, on trouva un clonus du pied et de la rotule, et un signe de Babinski apparut.

On peut admettre que la période de déficit pur traduisait un phénomène de compression simple, alors que les signes dits « irritatifs » en particulier le signe de Babinski, traduisaient une altération destructive irritative du faisceau pyramidal.

OBSERVATION N° 8

En reprenant l'histoire de ce malade, nous ne trouvons que peu de signes nous permettant de faire un diagnostic précis.

Des crises épileptiques, survenant brusquement, chez un homme de 46 ans, sans troubles cardio-vasculaires, non syphilitique, font penser immédiatement à la possibilité d'une tumeur cérébrale et, d'autant plus, qu'il se plaint de céphalées hémicraniennes depuis vingt ans.

Mais des crises épileptiques généralisées, sans aura, ne permettent pas de poser un diagnostic de localisation et les céphalées, bien que de siège précis et constant, n'ont pas davantage de valeur localisatrice. On sait fort bien que des céphalées à localisation droite peuvent être la manifestation d'une tumeur gauche, et que des céphalées antérieures se rencontrent dans le cas d'une tumeur postérieure, par exemple, et inversement. (C'était d'ailleurs le cas dans cette observation).

Le changement de caractère, la variabilité d'humeur,

le sujet passant d'un moment à l'autre de l'indifférence à la jovialité, la bradypsychie étaient des éléments non négligeables sans doute, mais insuffisants à commander un diagnostic, car ils peuvent se rencontrer dans des localisations diverses de tumeurs cérébrales.

A l'examen neurologique complet, un seul élément positif se retrouvait d'une manière constante, un déficit pyramidal gauche, qui permettait, presque à coup sûr, d'affirmer la localisation antérieure droite, que la ventriculographie a confirmée.

L'autopsie a révélé qu'il s'agissait d'une tumeur temporale droite, diagnostic que nous avions envisagé lors de l'analyse de ce cas, mais que nous ne nous sentions pas en mesure d'affirmer. En effet, il n'y avait aucun des signes décrits classiquement dans les cas de tumeurs temporales ; et il s'agissait de tumeur temporale du côté droit, chez un droitier, de séméiologie beaucoup moins riche que celle du lobe gauche.

Nous voyons donc qu'une tumeur temporale droite peut se manifester uniquement par des signes de compression du faisceau pyramidal et que ceux-ci peuvent appartenir uniquement à la série déficitaire.

OBSERVATION N° 9

Divers points de cette suggestive observation mériteraient d'être soulignés, mais nous ne nous y arrêterons pas, car ils sortent du cadre de ce travail, et nous nous attacherons seulement à ce qui a trait au syndrome pyramidal déficitaire.

Dans ce cas, il n'a pas contribué à aider au diagnostic puisqu'il n'est apparu qu'après l'intervention, mais il nous a permis de suivre l'extension de la tumeur et même, pour ainsi dire, de la prévoir.

En effet, lors d'un examen fait après l'intervention, nous avions constaté l'apparition de signes de déficit aux membres supérieur et inférieur droits, alors que le malade ne se plaignait encore d'aucun manque de force.

Par la suite s'installa une monoplégie supérieure droite, qui confirma ce que nous avions constaté auparavant au membre supérieur. De plus, sans un examen minutieux, on aurait pu croire que le membre inférieur droit n'était pas touché, le malade marchait normalement, mais la manœuvre révélait toujours un déficit.

OBSERVATION N° 10

Cette observation met bien en valeur la manœuvre de la jambe, et nous ne pouvons mieux faire que de reprendre les propres phrases de M. Tournay : « Pour que la séméiologie reste en toute sécurité, le fondement de la clinique neurologique, il importe que soit maintenu par appréciation le classement des valeurs.

Ainsi, parmi tant de symptômes, signes, épreuves et manœuvres, une part peut rester d'utilisation facultative sans que soit méconnu pour cela le profit, qu'aux heures de loisir, la curiosité ou la recherche sont susceptibles d'en retirer ; mais une autre part doit être déclarée recommandable pour ne pas dire obligatoire, s'il est établi qu'il y a, et dans des conditions non toujours prévisibles, inconvénients à la négliger ».

« Cette observation semble démontrer que la manœuvre de la jambe, s'il y a avantage à la rechercher pour son propre compte dans tous les cas où l'examen vient de déceler le signe de Babinski, doit être encore moins négligée dans les cas où ce signe, qu'on attendait, fait défaut. Indiquant un déficit, cette réponse positive à une épreuve révélatrice, peut même suggérer une particulière signification, pour la réponse négative à la recherche du signe de Babinski.

Ainsi, cette discrète et sensible épreuve de la séméiologie révélée mérite de tenir compagnie, à ce grand signe de la séméiologie provoquée ».

Nous n'ajouterons rien à la discussion que M. Tournay fait de l'observation qu'il rapporte pensant bien, avec lui, que l'hémorragie décelée par l'intervention, était bien la cause de la crise convulsive du début et du déficit révélé alors par une manœuvre de la jambe « très nettement positive ».

Cependant, nous nous permettons de formuler l'hypothèse que, avant l'accident brusque attribué selon toute vraisemblance à l'hémorragie, un examen attentif aurait pu mettre en évidence un déficit pyramidal, et qu'une manœuvre de la jambe, positive dès cette époque, aurait pu être le premier signe révélateur de cette tumeur, muette jusque-là.

OBSERVATION N° 11

Par le seul titre de sa communication « De la paralysie par compression du faisceau pyramidal sans dégénération

secondaire. Contribution au diagnostic précoce des néoplasmes intra-craniens », Babinski avait fait ressortir les particularités principales de cette observation, et mis en valeur avec la prudence qui convenait à l'époque, plusieurs des points que nous avons essayé de mettre en évidence dans ce travail.

C'est tout d'abord la notion capitale, *qu'une hémiplégie peut se constituer progressivement, sans modification des réflexes tendineux et cutanés*. Babinski admettait l'organicité de cette hémiplégie de forme anormale mais, comme il ne connaissait pas de signes intrinsèques permettant de différencier cette paralysie de la paralysie hystérique, il lui paraissait juste de la dénommer provisoirement : organique, pseudo-hystérique. L'état actuel de la séméiologie des troubles de la motricité volontaire nous permet de retirer à l'hypothèse de paralysie hystérique la place que M. Babinski devait lui concéder encore.

Dans la suite de son texte, l'auteur considère qu'une hémiplégie présentant de tels caractères, et apparue dans des conditions semblables, doit évoquer l'idée d'une atteinte non destructive du faisceau pyramidal, phénomène qui peut être réalisé très précocement par une tumeur comprimant simplement l'encéphale, sans provoquer de dégénération secondaire. Ces données sont fort précieuses en vue de l'opportunité d'une intervention chirurgicale.

Babinski ajoutait que « l'hypothèse d'une lésion occupant l'épaisseur même des circonvolutions était peu vraisemblable, car une pareille affection est généralement destructive ». Cette phrase montre qu'il n'éliminait pas, avec la grande prudence dont son œuvre offre d'innombrables témoignages, l'hypothèse que des tumeurs, même intra-cérébrales, intéressant le faisceau pyramidal, pussent se développer sans donner de signes pyramidaux irritatifs. Les observations que nous avons rapportées plus haut le démontrent abondamment.

Nous soulignerons enfin un point de cette observation sur lequel Babinski n'insistait pas. Au début, le déficit pyramidal (terme que l'on n'employait pas encore) était absolument pur ; la contracture n'était apparue que quelques mois plus tard après des crises bravais-jacksonienes, réalisant alors une forme clinique du syndrome pyramidal mixte, sur lequel nous nous sommes étendus au cours de ce chapitre.

OBSERVATION N° 12

De cette observation, M. Cl. Vincent tirait les conclusions suivantes :

1°) Certaines lésions légères peuvent déterminer des hémiplégies sans modification des réflexes cutanés et tendineux, par conséquent sans dégénération du faisceau pyramidal.

2°) La nature organique de ces hémiplégies peut être affirmée dans certains cas en se fondant sur la flexion exagérée de l'avant-bras sur le bras, les phénomènes de la pronation et du retrait du membre supérieur.

3°) Les lésions qui déterminent de pareilles hémiplégies sont le plus souvent des tumeurs qui compriment l'écorce sans la détruire, par conséquent facilement énucléables en général, pas toujours cependant, comme dans le cas présent.

Nous n'ajouterons rien à ces conclusions et ferons remarquer simplement qu'il s'agissait, dans ce cas, d'une hémiplégie de type déficitaire pur ; qu'actuellement la nature organique d'une telle paralysie ne ferait plus de doute ; et enfin, comme nous l'avons dit à propos de l'observation précédente, que le déficit pur n'implique pas forcément une compression extra-cérébrale, mais qu'une tumeur intra-cérébrale peut aussi la réaliser.

IV

ÉTUDE CLINIQUE GÉNÉRALE DU SYNDROME PYRAMIDAL DÉFICITAIRE DANS LES TUMEURS DES HÉMISPHÈRES CÉRÉBRAUX

En nous basant, d'une part, sur les observations que nous venons de citer, et sur celles, très nombreuses, que nous avons pu étudier, tant à la clinique neurologique de Strasbourg qu'au centre neuro-chirurgical de Marseille d'autre part, il nous est facile de dégager une synthèse des données fournies par la recherche systématique et la constatation du syndrome pyramidal déficitaire dans les tumeurs des hémisphères.

A) Formes Cliniques :

Dans les tumeurs des hémisphères, comme dans tout autre cas d'altération du faisceau pyramidal, nous rencontrons des signes groupés, les uns sous le terme général de « déficit », les autres sous celui « d'irritation », qui constituent les deux formes élémentaires en lesquelles notre Maître a proposé de dissocier le syndrome pyramidal classique.

Mais, alors que *nous pouvons constater un syndrome déficitaire pur* dans les tumeurs cérébrales, *jamais nous n'avons trouvé de syndrome « irritatif » pur*; quand il y avait des signes d'irritation pyramidal, il y avait toujours des signes déficitaires associés et ainsi se trouvait réalisé un « *syndrome pyramidal mixte* ».

1° Le syndrome pyramidal déficitaire pur :

Il se manifeste à des degrés divers, allant de la simple parésie jusqu'à l'hémiplégie totale, la plus complète. Dans ce dernier cas, le déficit est évident.

C'est dans les cas de parésie, alors que le sujet n'accuse qu'une légère diminution de la force d'un membre (supérieur ou inférieur), que l'examen minutieux, la recherche des signes et des manœuvres de déficit pyramidal, prennent toute leur valeur.

Mais, avant même que la parésie soit nette et que les malades n'accusent eux-mêmes une diminution de force, il existe une période sur laquelle notre Maître a attiré l'attention depuis longtemps et que Chavany (1) a appelé récemment « prodromique d'hypotonie » (terme qui ne nous paraît pas très heureux, parce que prêtant à confusion, comme le dit d'ailleurs l'auteur lui-même).

« A ce moment-là, les malades sont loin de penser qu'ils commencent à se paralyser, ils ne traînent pas leurs jambes, ils se servent encore bien de leurs mains. Cependant, au cours d'un effort un peu prolongé, ils ont l'impression qu'un de leurs membres se fatigue plus vite que l'autre » ou que, un bras ou une jambe est plus lourd que l'autre.

« Ils remarquent, par exemple, qu'il leur arrive de traîner une jambe en montant un escalier ou en montant dans un autobus ; ils se rendent compte qu'instinctivement ils abordent l'obstacle du même pied », l'autre venant en second, le principal effort étant déjà réalisé.

« Le trouble est plus flagrant encore pour les membres supérieurs, malhabiles pour les choses délicates, les sujets laissent échapper des objets, d'autant plus étonnés que leur préhension n'est pas gênée ».

Nous irons même plus loin. Chez certains malades intelligents et s'observant bien, nous n'avons pu obtenir la moindre remarque pouvant faire soupçonner un déficit pyramidal, même après un interrogatoire très poussé. Cependant, au cours de l'examen, nous avons été frappés par une manœuvre de la jambe, positive, preuve certaine d'un déficit pyramidal à son début.

Dans le syndrome pyramidal déficitaire pur, les réflexes tendineux sont normaux ou quelquefois diminués, rarement abolis. Les réflexes cutanés sont normaux, le cutané plantaire se fait en flexion franche.

---

(1) J.A. CHAVANY et A. PLACA : l'hémiplégie dans les tumeurs cérébrales et spécialement dans les tumeurs des hémisphères. La Presse Médicale, 14 avril 1937.

Fréquence du syndrome pyramidal déficitaire pur :

Sans pouvoir fixer, de façon précise, la fréquence du syndrome pyramidal pur dans les tumeurs des hémisphères cérébraux, nous pouvons affirmer qu'elle est grande et qu'elle apparaîtra telle, à ceux qui voudront bien rechercher *systématiquement* les signes que nous avons rappelés.

Nous pouvons d'ailleurs faire état dès maintenant de l'opinion de plusieurs neurologistes et neuro-chirurgiens qui ont l'occasion de voir beaucoup de tumeurs cérébrales et qui pensent exactement comme nous, que le syndrome pyramidal déficitaire est très fréquent et très précoce dans les tumeurs des hémisphères cérébraux (en particulier MM. Roger, Delmas-Marsalet, M. Arnaud).

2° Syndrome pyramidal déficitaire associé au syndrome irritatif ou syndrome pyramidal mixte.

Le syndrome d'irritation comporte les signes de spasmodicité et de contracture, décrits si magistralement un à un par Babinski : contracture, clonus, exagération des réflexes tendineux, diminution ou disparition des réflexes cutanés, signe de l'extension des orteils.

L'association de ces deux syndromes peut se faire suivant deux principaux types :

1) L'un sur lequel Babinski avait insisté et où nous trouvons, à côté du déficit pyramidal, une contracture plus ou moins légère, mais sans modification des réflexes aussi bien cutanés que tendineux.

2) L'autre, qui se caractérise par un déficit pyramidal plus ou moins intense, et par une exagération des réflexes tendineux, une abolition des réflexes cutanés, un signe de Babinski et une contracture plus ou moins forte du même côté.

Ce dernier type était bien connu, nous n'avons pas cru devoir y insister et en présenter de nouvel exemple.

Comme nos observations le démontrent, ces trois formes cliniques : *déficit pur — déficit avec association de contracture sans modification des réflexes — déficit avec association de contracture et de modification des réflexes, peuvent garder, durant toute l'évolution, leur symptomatologie propre, ou se transformer l'une dans l'autre* de la façon suivante : A son début, une tumeur peut se manifester uniquement par des signes de déficit, puis, au cours de son évolution, des signes irritatifs peuvent apparaître, soit sous forme de contracture seule, soit sous forme de contracture et de spasmodicité.

Telles sont les trois formes cliniques du syndrome pyramidal qui ont été dissociées dans les tumeurs des hémisphères. Elles peuvent se rencontrer dans des localisations très diverses car, comme l'a fait remarquer De Martel, l'encéphale est constitué par de larges zones traversées par deux grandes voies : la voie pyramidale et la voie optique. Ce sont « les voies parlantes » dont l'atteinte se manifeste par des signes très nets que l'on doit savoir interpréter.

Nous exposerons sommairement les symptômes particuliers aux localisations tumorales les plus fréquentes.

B) — **Formes topographiques :**

1) *La tumeur siège en pleine zone motrice* : (frontale ascendante).

Dans ce cas, les premières manifestations seront, avant tout, motrices, et se traduiront par des troubles plus ou moins accentués de déficit et d'irritation.

On considère classiquement que les signes objectifs peuvent n'apparaître que très tardivement, mais nous pensons que cette formule n'est pas exacte et que l'erreur qu'elle contient est due au fait que, seuls, les signes d'irritation étaient recherchés à l'époque où on l'admettait, tandis que le déficit était méconnu parce qu'on ignorait les signes qui mettent en évidence ces degrés légers, et que l'on croyait enquêter sur la paralysie quand on percutait les réflexes tendineux, ou quand on recherchait le clonus.

2) *La tumeur siège dans les régions immédiates du faisceau pyramidal.* (Par exemple, régions pré-frontale, pariétale, temporale).

Dans ces cas, on devrait trouver, théoriquement, une double symptomatologie : celle qui traduit l'atteinte de la zone intéressée, et celle qui résulte de la compression du faisceau pyramidal. De l'association de ces symptômes devrait en découler le diagnostic.

Mais en clinique, il n'en est pas toujours ainsi, le problème est plus complexe et ceci pour trois raisons :

1) La pauvreté des signes cliniques des altérations de certaines zones.

2) L'apparition tardive de ces signes.

3) Le manque de spécificité de ceux-ci.

Il est, par exemple, bien connu que les tumeurs temporales sont particulièrement silencieuses, si l'on en excepte celles de l'extrémité postérieure de la première circonvolution temporale gauche chez les droitiers, et qui se traduisent par l'aphasie sensorielle de WERNICKE.

Il n'y a que très peu de signes utilisables permettant de reconnaître la localisation d'une tumeur à la zone antérieure ou moyenne du lobe temporal. C'est dans ces cas que la constatation du déficit pyramidal est des plus précieuses.

De même, on sait que dans la région pré-fontale, les tumeurs se font remarquer classiquement par la fréquence et l'intensité des troubles psychiques, mais ceux-ci ne sont pas constants et ils sont susceptibles d'apparaître lorsque la tumeur occupe un autre siège, même très éloigné du lobe frontal. C'est dans ce cas que le syndrome pyramidal déficitaire prend toute sa valeur par sa fréquence, soit qu'il se manifeste presque uniquement dans le domaine du facial (comme l'a fait remarquer Cl. VINCENT) (1), créant un trouble de la motilité faciale dont on avait décrit certaines particularités, et que notre Maître a intégré dans le cadre du déficit pyramidal, soit qu'il atteigne aussi les membres.

Il semble bien, enfin, que la tolérance à la compression ne soit pas la même pour les différentes parties du cortex cérébral ou des voies qui en émanent ou y aboutissent ; il apparaît que le faisceau pyramidal traduise sa souffrance d'une manière plus précoce, même si l'on tient compte du fait que la séméiologie de ce faisceau a été notablement perfectionnée en ces dernières vingt années. C'est ce qui nous expliquerait la fréquence des troubles pyramidaux, et plus particulièrement déficitaires, dans les tumeurs des régions voisines de la circonvolution pré-centrale.

3) *La tumeur siège dans les régions éloignées de la voie motrice* (tumeur occipitale, par exemple).

Dans ce cas, l'atteinte pyramidale se fera souvent, soit par le déplacement occasionné par la tumeur, par le tassement vers le pôle frontal des différentes parties de l'hémisphère correspondant, soit par l'intermédiaire du cône temporal de compression qui peut agir indirecte-

(1) Cl. VINCENT. Diagnostic des tumeurs comprimant le lobe frontal. Revue Neurologique. Juin 1928, p. 807.

ment sur la voie motrice dans son trajet pédonculaire. Il nous paraît difficile de donner plus de précisions sur ce dernier point, actuellement au moins.

Citons, pour terminer, les cas, relativement rares, *d'hémiplégie homolatérale*.

Un certain nombre d'exemples en a été consigné à la clinique neurologique de Strasbourg, et plus spécialement, semble-t-il, dans les tumeurs du pôle frontal.

Parfois cette hémiparésie homolatérale a été passagère, disparaissant quand l'hémiplégie croisée, qui devait être définitive, se développait.

Dans quelques cas, la coexistence d'une céphalée frontale gauche et d'une hémiparésie gauche, put faire penser qu'il pourrait s'agir d'une compression gauche et qu'il fallait attendre pour topographier la tumeur supposée. Cette hémiparésie précoce disparut bientôt et l'hémiplégie contro-latérale se développa.

Cette hémiparésie homolatérale peut être due au fait que le cône de compression frontal, qui est chassé par la tumeur sous le bord libre de la partie antérieure de la faux du cerveau, comprime plus ou moins brusquement un pôle sain, qui réagit, tandis que le pôle directement comprimé supporte un certain temps la compression très lente qui s'applique directement sur lui, sans réagir apparemment. C'est du moins l'explication que MM. Barré et Masson (1) ont proposée pour expliquer un cas qu'ils ont eu l'occasion de suivre cliniquement et d'autopsier. Le cône de compression frontal faisait une hernie volumineuse sous la faux du cerveau.

La question des hémiplégies homolatérales reste, en partie, obscure encore. Des observations cliniques précises, poursuivies dans de bonnes conditions, et soutenues par des constatations anatomiques indiscutables, permettront seules de la clarifier. Nous devons nous défier, en effet, d'accorder dès maintenant une valeur réelle à certaines interprétations, proposées ces dernières années pour ces hémiplégies homolatérales dont la fréquence se serait brusquement accrue aux yeux de certains, alors qu'elles restent, pour la plupart des neurologistes, une rareté.

---

(1) BARRE J.A. et J. MASSON : Hématome non traumatique de la dure-mère, expression clinique bilatérale de l'hématome unilatéral lentement progressif. L'encéphale, T. 28, N° 2, Février 1933, p. 99 et 100.

CONCLUSIONS

1°) Le Syndrome pyramidal déficitaire qui a été édifié par notre Maître, le Professeur Barré, sur la base de la manœuvre de la jambe dont il donna la première description en 1919 se rencontre *très fréquemment* dans les tumeurs des hémisphères cérébraux, où nous nous sommes borné à l'étudier.

2°) Ce syndrome pyramidal déficitaire est dans un grand nombre de cas *très précoce* : parfois il a pu constituer avec la céphalée ou une stase papillaire découverte par hasard, le *signe unique*, et d'ailleurs suffisant, de localisation.

3°) Les signes qui permettent de dépister l'existence de ce syndrome pyramidal déficitaire peuvent exister aux trois grands étages de la motilité volontaire, c'est-à-dire à la face, au membre supérieur, et au membre inférieur : c'est le *syndrome pyramidal déficitaire total* ; ou à un ou deux d'entre eux : c'est le syndrome pyramidal déficitaire *partiel*.

Les types de répartition des troubles moteurs déficitaires : facial, brachio-facial, crural ou total comportent des déductions cliniques faciles à comprendre.

4°) *a*) Au cours de l'évolution de la compression des centres nerveux, le syndrome pyramidal déficitaire peut *demeurer pur*.

b) Mais après un certain temps, il peut s'y ajouter un certain degré de contracture sans que cependant les réflexes tendineux s'exagèrent. M. Babinski avait isolé cette hémiplégie spéciale et la considérait déjà comme en rapport avec une compression par tumeur, compression non destructive des voies pyramidales.

c) Dans une troisième forme, l'hémiplégie des tumeurs des hémisphères cérébraux peut être *mixte* : les signes d'irritation se sont associés aux signes de déficit. C'est l'hémiplégie dite banale, qui traduit généralement une compression plus ancienne, plus profonde, à la fois compressive et destructive.

5°) Il est très important de savoir qu'un syndrome déficitaire très net et déjà accentué peut être *complètement ignoré* du malade qui ne se plaint d'aucune faiblesse ni d'aucune lourdeur.

Ce fait conduit à une considération corollaire du plus haut intérêt pratique : le clinicien ne doit pas attendre que le sujet se plaigne de faiblesse pour rechercher les signes de déficit moteur : chaque fois que l'on soupçonne une compression d'un hémisphère cérébral, *la recherche du syndrome pyramidal déficitaire s'impose* et doit être poursuivie systématiquement.

6° Sans diminuer la valeur indiscutable et précieuse des signes d'irritation pyramidale, qui sont classiques, on peut affirmer que les *signes de la série déficitaire* sont, dans le domaine des tumeurs des hémisphères cérébraux, et beaucoup *plus fréquents* et beaucoup *plus précoces*.

7° A une époque où grâce aux progrès de la Neuro-Chirurgie, une trépanation curative ne comporte plus de véritable gravité, et où une intervention précoce peut être plus facilement conseillée et acceptée qu'autrefois, on comprend tout le parti qu'il est possible de tirer du syndrome pyramidal déficitaire en tant qu'adjuvant de succès thérapeutiques, qui deviennent plus ou moins aléatoires quand sont apparus les signes anciennement connus de compression d'un hémisphère.

BIBLIOGRAPHIE

ARDEBER (J.-M.). — A propos de quelques cas d'hémiplégie dans les tumeurs cérébrales. Thèse Paris 1934.

BABINSKI (J.). — Diagnostic différentiel de l'hémiplégie organique et de l'hémiplégie hystérique. *Gazette des Hôpitaux*, 5-8 mai 1900, p. 90.

BABINSKI (J.). — De la paralysie par compression du faisceau pyramidal sans dégénération secondaire. (Contribution au diagnostic précoce des néoplasmes intra-craniens). *Revue Neurolog.* Juillet 1906, n° 14, p. 693-97.

BARRÉ (J.-A.). — La manœuvre de la jambe. *Presse médicale*, 14 déc. 1919, n° 79.

BARRÉ (J.-A.) et SHEPERD. — Manœuvre de la jambe et phénomène des orteils. Essai de dissociation du syndrome pyramidal. *Presse médicale*, 5 octobre 1921, n° 80.

BARRÉ (J.-A.). — Nouvelle conception du syndrome pyramidal. *La Médecine*, février 1923.

BARRÉ (J.-A.) et FONTAINE. — Syndrome frontal pur par tumeur du Septum. *Revue Neurol.* Janvier 1930, tome I, n° 1, p. 26-37.

BARRÉ (J.-A.), METZGER et MASSON (J.). — Sur le diagnostic entre ramollissement et tumeur cérébrale. *Paris Médical*, 3 octobre 1931.

BARRÉ (J.-A.). — Le syndrome pyramidal déficitaire. *Revue Neurolog.* Janvier 1937, tome I, n° 1.

BARRÉ (J.-A.), KABAKER et CHARBONNEL. — Hémiplégie purement déficitaire, symptômatique d'une tumeur sous-corticale, sans hypertension du L. C. R. ni stase papillaire. *Revue Neurolog.* Avril 1938, tome I, n° 4, p. 363-72.

Barré (J.-A.), Kabaker et Mlle Bruckmann. — Craniopharingiome (surtout gauche) avec énorme prolongement transfrontal (droit). Syndrome de Forster-Kennedy. Troubles pyramidaux uniquement déficitaires. *Revue Neurolog.* 5 mai 1938, p. 511-17.

Barré (J.-A.) et Rohmer (F.). — Valeur du syndrome pyramidal déficitaire dans le diagnostic des tumeurs des hémisphères cérébraux. *Revue Médicale de France*, n° 1, janvier-février 1942, p. 87-88.

Chavany (J.-A.) et Placa (A.). — L'hémiplégie dans les tumeurs cérébrales et spécialement dans les tumeurs des hémisphères. *Presse Médicale*, n° 30, 14 avril 1937.

Davidenkov (S.). — Ueber einige Besonderheiten der zentralen Parese der Muskulatür (Barre'ches Phänomen). Résumé in *Z. Neurol.* 91. 20-21 (1938-39).

Martel (de). — Sur la valeur de certaines notions oto-neuro-ophtalmologiques en neuro-chirurgie. Réunion d'O. N. O. de Strasbourg. 14 février 1931 (in *R. N.*, n° 1, avril 1931, p. 510).

Mingazzini (G.). — Sur quelques « Petits Signes » des parésies organiques. *Revue Neurolog.* 30 octobre 1913, n° 20, p. 469-472.

Paillas (J.). — Les tumeurs cérébrales métastatiques. Thèse Marseille 1933.

Tournay (A.). — Pour que ne soit négligée l'épreuve dite « manœuvre de la jambe » (Barré). *Revue Neurologique*, tome 72, n° 5, 1939-40, p. 479-481.

Vincent (Cl.). — De la valeur de quelques signes peu usités dans le diagnostic des hémiplégies organiques et des Tumeurs cérébrales. *Revue Neurologique*. — Tome I, n° 9, 15 mai 1908, p. 448-450.

Vincent (Cl.). — Diagnostic des tumeurs comprimant le lobe frontal. *Revue Neurol.* tome I, n° 5, juin 1928, p. 801-884.

Vincente Dimitri Y Felipe M. Cia. — Sindrôme de Barré (Piramidal déficitario) de origen traumatico. *Revista neurologica de Buenos-Aires*, volume III, ano 1939, n° 6.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION 9

I. — LE SYNDROME PYRAMIDAL DÉFICITAIRE :

A) *Historique du Syndrome pyramidal déficitaire* 11

B) *Description des Epreuves mettant en évidence un déficit pyramidal* 12

Membres inférieurs :

1) Manœuvre de la Jambe de Barré . . . 12

2) Manœuvre de Mingazzini 15

Membres supérieurs :

1) Epreuve du serment de Mingazzini . . . 16

2) Epreuve de l'écartement des doigts de Barré 16

3) Manœuvre de l'avant-bras 16

Face 17

Autres éléments non spécifiques du syndrome pyramidal déficitaire 18

Causes habituelles du syndrome pyramidal déficitaire 18

II. — OBSERVATIONS CLINIQUES 20

III. — ANALYSE ET DISCUSSION DES OBSERVATIONS . . 65

IV. — ETUDE CLINIQUE GÉNÉRALE DU SYNDROME PYRAMIDAL DÉFICITAIRE DANS LES TUMEURS DES HÉMISPHÈRES CÉRÉBRAUX 77

A) *Formes cliniques* 77

1) Le syndrome pyramidal déficitaire pur . . 77

Fréquence du syndrome pyramidal déficitaire pur 79

2) Syndrome pyramidal déficitaire associé au syndrome irritatif ou syndrome pyramidal mixte 79

B) *Formes topographiques* 80

V. — CONCLUSIONS 83

VI. — BIBLIOGRAPHIE 85

Vu : *Le Président de Thèse* :
J.-A. BARRÉ.

Clermont-Ferrand, le 10 juin 1942.

Vu : *Le Doyen de la Faculté de Médecine de Strasbourg* :
André FORSTER.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Clermont-Ferrand, le 11 juin 1942.

Pour le Recteur de l'Académie de Strasbourg :
A. DANJON,
Vice-Président du Conseil de l'Université.